HANDBUCH DER PFLANZEN-KRANKHEITEN

BAND I
ZWEITER TEIL
SECHSTE AUFLAGE

CAB INTERNATIONAL
MYCOLOGICAL INSTITUTE
LIBRARY
IMI \ Books / SOR

IMPERIAL MYCOLOGICAL
6 NOV. 1934
INSTITUTE

Handbuch
der
Pflanzenkrankheiten

Begründet von

Paul Sorauer

In sechs Bänden herausgegeben

von

Dr. O. Appel
Geh. Reg.-Rat, Direktor der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft
Professor an der Landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin

BERLIN
VERLAGSBUCHHANDLUNG PAUL PAREY
Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen
SW 11, Hedemannstraße 28 u. 29
1934

Handbuch

der

Pflanzenkrankheiten

Erster Band

Die nichtparasitären und Virus-Krankheiten

Zweiter Teil

Sechste, neubearbeitete Auflage

Unter Mitwirkung von

Dr. K. Braun / Dr. E. Hiltner / Dr. E. Köhler
Dr. F. Merkenschlager / Dr. H. Morstatt / Dr. K. O. Müller / Dr. E. Pfeil
Dr. O. Schlumberger / Dr. E. Tiegs / Dr. H. Wartenberg

herausgegeben von

Dr. O. Appel

Geh. Reg.-Rat, Direktor der Biologischen Reichsanstalt für
Land- und Forstwirtschaft
Professor an der Landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin

Mit 147 Textabbildungen

BERLIN
VERLAGSBUCHHANDLUNG PAUL PAREY
Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen
SW 11, Hedemannstraße 28 u. 29
1934

Handbuch der Pflanzenkrankheiten

Begründet von *Paul Sorauer*

Unter Mitarbeit zahlreicher Forscher
herausgegeben von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *O. Appel* in Berlin

Die übrigen Bände umfassen:

Band 2: *Die pflanzlichen Parasiten. 1. Teil.* Fünfte Auflage. Mit 195 Textabbildungen. Gebunden Rm. 48.60

Band 3: *Die pflanzlichen Parasiten. 2. Teil.* Fünfte Auflage. Mit 195 Textabbildungen. Gebunden Rm. 66.—

Band 4: *Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen. 1. Teil.* Vierte Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. L. Reh in Hamburg. Mit 218 Textabbildungen. Gebunden Rm. 25.20

Band 5: *Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen. 2. Teil.* Vierte Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. L. Reh in Hamburg. Mit 468 Textabbildungen Gebunden Rm. 84.—

Band 6: *Pflanzenschutz.* In Vorbereitung.

ALLE RECHTE, AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN
COPYRIGHT 1933 BY PAUL PAREY, BERLIN, PRINTED IN GERMANY

Druck von B. G. Teubner in Leipzig

Inhaltsverzeichnis

Spezieller Teil (Fortsetzung)

Seite

Vierter Abschnitt: Durch innere Faktoren hervorgerufene Pflanzenkrankheiten. Von Reg.-Rat Prof. Dr. K. O. Müller, Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem 1

Abgrenzung des Stoffgebietes und allgemeine Begriffsbestimmungen . 2

Entwicklungsstörungen in der embryonalen Periode 8

Entwicklungs- und Funktionsstörungen in der vegetativen Periode . . 15

1. Nanismus (Verzwergung) 15
2. Schwund (Atrophie) und Verlust (Abortion) einzelner Organe 26
3. Chlorophylldefekte (Chlorosen) 29
4. Nekrosen 40

Reproduktive Periode 43

1. Ausbleiben der Blütenentwicklung 44
2. Vorzeitiges Abwerfen der Blüten 46
3. Bildungsabweichungen und Funktionsstörungen der einzelnen Blütenorgane . . 47
   a) Entwicklungsstörungen der Blütenhülle 48
   b) Umbildung und Abortieren des Sexualorgane 49
   c) Abortieren und Fnnktionsstörungen der Sexualprodukte 66

Fünfter Abschnitt: Ungünstige Bodenverhältnisse als Ursache für Pflanzenkrankheiten. Von Dr. E. Pfeil, Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem 80

Einleitung 80

Physikalische Bodeneigenschaften, ihre ungünstigen Veränderungen und deren Auswirkungen 83

1. Struktur 83
2. Wasserhaushalt 95
3. Lufthaushalt 116
4. Wärmehaushalt 127

Chemische Bodeneigenschaften, ihre ungünstigen Veränderungen und deren Auswirkungen 128

1. Nährstoffhaushalt 128
2. Reaktion 134
3. Schädliche Stoffe 158

Sechster Abschnitt: Wunden. Von Oberreg.-Rat Dr. Schlumberger, Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem 168

Begriffsbestimmung, Begrenzung des Themas 168

I. Die Ursachen der Verwundung 170

Niederschläge 170
Schnee und Eis 176
Regen 177
Wind, Sturm 177

Seite

Blitzschlag . . . 178
Frost . . . 179
Beschädigungen durch Tiere . . . 180
Verletzungen durch Menschenhand . . . 180
Wachstumsstörungen . . . 181

II. Die Reaktion der Pflanzen auf Verwundungen . . . 182
Funktionsstörung . . . 183
Wundheilung . . . 184
Wundreiz . . . 184
Wundhormone . . . 186
Gummi und andere Sekrete als Wundverschluß . . . 187
Schutzholz . . . 188
Gummosen . . . 190
Harze . . . 191
Thyllen . . . 192
Kallusbildung . . . 193
Kallusverkorkung . . . 196
Wundkorke . . . 197
Wundholz und Wundrinde . . . 200
Maserung . . . 201
Die Kropfmasern (Holzknollen, Knollenmaser) . . . 203
Schröpfwunden . . . 212
Hagelwunden . . . 215
Ringelung . . . 215
Stecklinge . . . 219
Blattstecklinge . . . 223

III. Regeneration und Korrelation nach Verwundung . . . 225
Allgemeines . . . 225
Zellregeneration . . . 226
Geweberegeneration . . . 227
Regeneration durch Ausbildung schlafender Augen . . . 229
Verlust und Neubildung der Wurzeln . . . 230
Verlust und Neubildung von Sprossen . . . 231
Verlust und Neubildung von Sprossen bei krautigen, ein- und mehrjährigen Pflanzen 232
Verlust und Neubildung von Sprossen bei Holzpflanzen . . . 233
Verlust und Neubildung von Blättern . . . 235

IV. Die Wirkung der Verwundung auf die Gesamtentwicklung der Pflanze . . . 236

Siebenter Abschnitt: Rauchschäden. Von Prof. Dr. E. Tiegs, Preuß. Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem . . . 243

Allgemeine Einführung . . . 243

Besondere Ausführungen . . . 251
Schweflige Säure . . . 251
Schwefelsäure . . . 276
Bodenvergiftung . . . 278
Schwefelwasserstoff . . . 280
Chlor und Salzsäure . . . 283
Brom . . . 287
Fluorverbindungen . . . 287
Stickstoffsäuren . . . 289
Ammoniak . . . 290
Leuchtgas . . . 294
Azetylen . . . 297

Seite

Teer- und Asphaltdämpfe . . . 297
Feste Auswurfstoffe . . . 300
Richtlinien für die Rauchschadenuntersuchung an Ort und Stelle . . . 304
Verhütungsmaßnahmen . . . 305

Achter Abschnitt: Abwasserschäden. Von Prof. Dr. E. Tiegs, Preuß. Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem . . . 310

Allgemeine Einführung . . . 310

Begriffserklärung . . . 310
Abwasserarten und ihre Herkunft . . . 310

Besondere Ausführungen . . . 311

Städtische Abwässer . . . 311
Chloridhaltige Abwässer . . . 312
Eisensulfathaltige Abwässer . . . 317
Kupfersulfat- und kupfernitrathaltige Abwässer . . . 318
Zinksulfathaltige Abwässer . . . 319
Arsenhaltige Abwässer . . . 321
Saure Abwässer . . . 322
Abwässer aus Kokereien und Gasanstalten (Gaswässer) . . . 323
Richtlinien für die Untersuchung von Pflanzenschäden durch Abwässer an Ort und Stelle . . . 325
Verhütungsmaßnahmen . . . 325

Neunter Abschnitt: Viruskrankheiten. Von Reg.-Rat Dr. Erich Köhler, Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem . . . 329

Einleitung . . . 329

Allgemeiner Teil . . . 332

1. Ätiologie . . . 332
2. Krankheitserscheinungen . . . 340
   a) Pathologische Morphologie und Anatomie . . . 340
   b) Pathologische Physiologie . . . 347
3. Das Verhalten des Virus in der Pflanze . . . 351
4. Krankheitsübertragung . . . 359
5. Der Krankheitsverlauf in Abhängigkeit von den Außenfaktoren . . . 373
6. Resistenzerscheinungen . . . 375
7. Verhalten des Virus in Vitro . . . 377
8. Klassifizierung . . . 384
9. Bekämpfung . . . 386

Spezieller Teil . . . 389

I. Krankheiten der Solanaceen . . . 389

1. Die Viruskrankheiten des Tabaks . . . 390
2. Die Viruskrankheiten der Kartoffel . . . 400
   Allgemeiner Teil . . . 400
   Spezieller Teil . . . 417
   a) Die Krankheiten der Mosaikgruppe . . . 417
   b) Die Blattrollkrankheit . . . 426
   c) Die Spindelknollenkrankheit . . . 434
   d) Nekrotische Erkrankungen der Knollen . . . 439
   e) Hexenbesenkrankheit . . . 441
   f) Aukubamosaik . . . 441
   g) Calico . . . 442

Seite

3. Die Viruskrankheiten der Tomate 442
Einleitung 442
a) Mosaikkrankheiten im engeren Sinne 442
b) Bronzefleckenkrankheit 448
c) Die Gelbsucht der Tomaten 451

II. Krankheiten, nicht an Solanaceen 453

1. Die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs 453
2. Die Serehkrankheit des Zuckerrohrs 458
3. Die Fidschikrankheit des Zuckerrohrs 459
4. Die Streifenkrankheit des Zuckerrohrs 461
5. Die Streifenkrankheit des Maises 461
6. Die Mosaikkrankheit des Maises 462
7. Die Mosaikkrankheiten des Weizens und Roggens 462
8. Die Zwergkrankheit des Reises 465
9. Die Seitenfäule der Ananas 465
10. Viruskrankheiten der Zwiebelgewächse 467
11. Die Viruskrankheiten des Hopfens 470
12. Die Kohlkopfkrankheit der Bananen 471
13. Spike disease des Sandelholzes 472
14. Infektiöse Chlorose des Ampfers 473
15. Die Viruskrankheiten der Rüben 473
a) Kräuselkrankheiten 473
b) Die Mosaikkrankheit der Rüben 479
16. Die Mosaikkrankheiten des Spinats 483
17. Die Alloiophyllie der Anemonen 484
18. Die Mosaikkrankheiten des Kohls 484
19. Infektiöse Chlorosen der Rosen 484
20. Viruskrankheiten der Erdbeeren 485
21. Krankheiten der Rubussträucher, insbesondere der Himbeeren 486
22. Die Krankheiten des Pfirsichbaumes 490
23. Die Buckskin-Krankheit der Kirschbäume 495
24. Die Pockenkrankheit der Pflaumen 495
25. Die Mosaikkrankheiten der Bohnen und Erbsen 496
26. Die Mosaikkrankheit des Klees 497
27. Die Mosaikkrankheit der Sojabohne 498
28. Die Kräuselkrankheit der Erdnüsse 498
29. Die Kräuselkrankheit des Maniok 499
30. Die Viruskrankheiten der Rebe 500
31. Die infektiöse Buntblättrigkeit der Malvaceen 502
32. Die Kräuselkrankheit der Baumwolle 505
33. Die Mosaikkrankheit der Kakteen 507
34. Die Mosaikkrankheit des Sellerie 507
35. Die Mosaikkrankheit der Gurkengewächse 508
36. Die infektiöse Chlorose der Astern 510
37. Die Mosaikkrankheiten des Salats und anderer Compositen 511

Sachregister 512

Spezieller Teil

(Fortsetzung)

Vierter Abschnitt

Durch innere Faktoren hervorgerufene Pflanzenkrankheiten

Von

Regierungsrat Prof. Dr. K. O. Müller

Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

Abgrenzung des Stoffgebietes und allgemeine Begriffsbestimmungen. — **Embryonale Periode.** — **Vegetative Periode.** Nanismus. Schwund (Atrophie) und Verlust (Abortion) einzelner Organe. Chlorophylldefekte (Chlorosen). Nekrosen. — **Reproduktive Periode.** — Ausbleiben der Blütenentwicklung. Vorzeitiges Abwerfen der Blüten. Bildungsabweichungen und Funktionsstörungen der einzelnen Blütenorgane. Entwicklungsstörungen der Blütenhülle. Umbildung und Abortieren der Sexualorgane (Abortion, Phylloidie, Petaloidie, Karpelloidie, Staminoidie und Prolifikation). Abortieren und Funktionsstörungen der Sexualprodukte.

Leben ist Entwicklungsgeschehen. Sein Ablauf wird bestimmt durch die dem Organismus zugrunde liegenden Entwicklungspotenzen und durch die auf den Organismus einwirkenden Umweltsbedingungen. Die Gesamtheit der Entwicklungspotenzen ist durch die Erbstruktur festgelegt, die der Organismus von seinen Eltern überliefert bekommen hat, stellt also etwas endgültig Gegebenes dar. Die Umweltsbedingungen sind dagegen das Variable im Schicksal des Organismus: Sie lösen den Entwicklungsablauf aus und bestimmen darüber, in welcher Weise die dem Organismus zugrunde liegenden Entwicklungspotenzen zur Auswirkung gelangen. Hieraus ergeben sich für die Krankheitsforschung bei Pflanzen folgende Schlußfolgerungen:

Abweichungen vom normalen[1]) Gang der Ontogenese sind entweder auf Faktoren zurückzuführen, die von außen her an den Organismus herantreten und in einer Weise auf ihn einwirken, daß seine Entwicklung ins Krankhafte abgebogen wird (Parasiten, Vira, ungünstige Boden- oder Klimaverhältnisse) oder sie sind durch konstitutionelle Faktoren bedingt, die die Ontogenese in eine Bahn

[1]) Es sei hier nicht erörtert, was in diesem Zusammenhange unter „Normal" bzw. „Anormal" zu verstehen ist. Im Einzelfall dürfte aber meist klar sein, wo der normale Zustand aufhört und der anormale (pathologische) beginnt. Vgl. hierzu auch die Kritik der Begriffe „Normal" und „Anormal" durch Lehmann, E., Variabilität und Blütenmorphologie. Biolog. Zentralbl. **38**, 1918, 1—38.

hineinzwängen, die früher oder später in einen krankhaften Zustand des Organismus einmündet.

Die zur ersten Gruppe gehörenden Krankheitserscheinungen sind schon immer, in letzter Zeit in besonderem Maße, Gegenstand der pflanzenpathologischen Forschung gewesen.[1]) Dies hat dazu geführt, daß in den im Laufe der letzten Jahrzehnte erschienenen Lehr- und Handbüchern der Pflanzenpathologie fast nur den durch äußere Faktoren hervorgerufenen Krankheiten Rechnung getragen wurde. Die durch innere Faktoren verursachten, oder wie wir auch sagen können, die konstitutionell bedingten Form- und Stoffwechselstörungen kamen fast überall zu kurz, ja, sie werden kaum erwähnt, und auch dann nur nebenbei im Rahmen eines Kapitels, in das sie gar nicht hineingehören (s. die früheren Auflagen dieses Handbuches, wo z. B. in dem Kapitel „Enzymatische Krankheiten" die Panaschüre behandelt wird). Nur Klebahn[2]) räumte ihnen in seiner „Allgemeinen Phytopathologie" einen Platz ein und faßt einen Teil von ihnen unter der Bezeichnung „Bildungsabweichungen" zu einer Gruppe zusammen, die er den durch unbelebte Umweltfaktoren, Parasiten und Vira hervorgerufenen Krankheitserscheinungen gegenüberstellt.

Im Nachfolgenden soll nun der Versuch gemacht werden, diese Lücke auszufüllen. Vorausgeschickt sei, daß nur die bei den höheren Pflanzen auftretenden Form- und Stoffwechselstörungen Berücksichtigung finden werden. Außerdem sei noch betont, daß viele Erscheinungen von der Behandlung ausgeschlossen worden sind, die man bisher nur vermutungsweise als „innere Funktionsstörungen" angesprochen hat.

Abgrenzung des Stoffgebietes und allgemeine Begriffsbestimmungen

Ein Organismus ist krank, wenn er oder einer seiner Teile nicht mehr fähig sind, die normalen Funktionen auszuüben. Dieser Definition zufolge sind also alle „rein äußerlichen" Bildungsabweichungen, wie Verbänderungen (Fasciationen), Zwangsdrehungen (Torsionen) und andere rein teratologische Monstrositäten von der Behandlung auszuschließen, da sie auf die Funktionstüchtigkeit des Organismus keinen nachteiligen Einfluß haben. Nur solche Abweichungen vom normalen Form- und Stoffwechsel gehören in das Gebiet der Pflanzenpathologie, mit denen eine Funktionsstörung des Gesamtorganismus oder einzelner seiner Teile verbunden ist. So kommt z. B. der Petaloidie, bei der die Frucht- und Staubblätter zu Blütenblättern umgewandelt sind, ebenso den verschiedenen Sterilisationserscheinungen der Charakter einer pathologischen Bildungsabweichung zu, da durch sie die Fähigkeit der sexuellen Fortpflanzung deutlich gemindert, in vielen Fällen sogar völlig aufgehoben wird. Das gleiche gilt auch, wie ohne weiteres einzusehen, für die Erscheinungen des Nanismus' (Verzwergung),

[1]) Vor allem gilt dies für die infektiösen Krankheiten. Hier konnte auch die kausalanalytische Betrachtungsweise schnell zu eindeutigen Ergebnissen gelangen, nachdem in dem mit Reinkulturen durchgeführten Impfversuch ein sicheres Beweismittel für die Pathogenität eines mutmaßlichen Krankheitserregers gefunden war.

[2]) Klebahn, H., Grundzüge der allgemeinen Phytopathologie, Berlin 1912.

der Chlorose usw., da mit ihnen eine Funktionsstörung der betroffenen Organe verbunden ist.

Die durch innere Faktoren bedingten Krankheitszustände sind vor allem im Züchtungsexperiment beobachtet worden. Nur selten gelangen sie am natürlichen Standort zu Gesicht. Dies leuchtet auch ohne weiteres ein. Denn ein in seiner Funktionsfähigkeit beeinträchtigter Organismus vermag sich unter den scharfen Konkurrenzbedingungen, wie sie in freier Natur gegeben sind, nicht in dem Maße durchzusetzen wie ein normaler Organismus. Er oder seine mit dem gleichen „Fehler" behafteten Nachkommen erliegen meistens bald im Kampf um den Lebensraum, so daß sie in kurzer Zeit wieder verschwinden.[1])

Wie hat man sich die Entstehung solcher durch innere Faktoren bedingten Krankheitserscheinungen zu erklären? Diese Frage führt geradeswegs in das Gebiet der Entwicklungsmechanik und Genetik. Deshalb erscheint es angebracht, das ganze Problem einmal von dieser Seite her zu beleuchten.

Die Ausbildung einer Eigenschaft, sei es, daß es sich um ein morphologisches oder um ein physiologisches Merkmal handelt, ist bedingt durch die von den Eltern dem Organismus überkommenen Erbanlagen und durch die auf den Organismus einwirkenden Außenfaktoren (Lebenslage). Auf unser Thema angewendet heißt das also, daß ein jeder Krankheitszustand auf dem Zusammenspiel der inneren und äußeren Faktoren (nach Roux[2]): Determinations- und Realisationsfaktoren) beruht.[3]) Besonders klar erweist sich die Gültigkeit dieses Satzes in solchen Fällen, in denen Abweichungen vom normalen Gang der Ontogenese vorliegen, die nur unter ganz bestimmten Milieubedingungen zustande kommen. Es sei auf die Untersuchungen von Honing über das Verhalten einer Tabakzwergsippe hingewiesen (s. später auf S. 18), die nur auf Sumatra Zwergwuchs zeigte; dort gelangte sie, da sie vorzeitig abstarb, auch nicht zum Blühen. Baute man sie aber in Holland an, so entwickelte sie sich fast normal. Es reicht also in diesem Falle für die Herausbildung des Merkmals „zwerghaft" nicht das Vorhandensein bestimmter innerer Anlagen aus. Für das Sichtbarwerden der Mißbildung sind darüber hinaus entsprechende Außenbedingungen erforderlich. Sind diese nicht gegeben, so unterscheidet sich das anormal veranlagte Individuum äußerlich nicht im geringsten von einem normal veranlagten Individuum.

[1]) Vgl. hierzu: Molisch, H., Über die Verwertung des Abnormen und Krankhaften in der Pflanzenkultur. Gartenbauwissenschaft 1929, 1, 3—9. M. weist an Hand einiger instruktiver Beispiele nach, daß viele Erscheinungen, die für die Pflanze nachteilig sind, dem Menschen erwünschte Abweichungen von der Norm sind und deshalb von ihm erhalten werden.

[2]) Roux, W., Terminologie der Entwicklungsmechanik der Tiere und Pflanzen. Leipzig 1912.

[3]) Dieser Satz gilt ganz allgemein, auch für die durch Parasiten verursachten Krankheiten. Nehmen wir als Beispiel die durch *Phytophthora infestans* hervorgerufene Krautfäule der Kartoffel: Voraussetzung für das Auftreten der Krankheit ist nicht allein, daß der Erreger mit dem Wirt in Kontakt gelangt und während einer genügend langen Zeitspanne Außenbedingungen vorfindet, die die Infektion ermöglichen; erforderlich ist vor allem, daß der Wirt für ihn auch „aufnahmefähig" ist. Die Aufnahmefähigkeit ist aber letztenendes durch die erbliche Konstitution der Wirtspflanze bedingt. Erst wenn alle diese drei Voraussetzungen gegeben sind, erfolgt der Ausbruch der Krankheit.

In dem oben angeführten Beispiel war das Manifestwerden der pathologischen Veranlagung an eine bestimmte Lebenslage gebunden. In anderen Fällen tritt der pathologische Zustand in jeder irgendwie gearteten Lebenslage in Erscheinung. So z. B. häufig bei der durch innere Faktoren bedingten Embryonalletalität. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen den beiden Möglichkeiten besteht jedoch nicht. Dies zeigt sich besonders deutlich, wenn es sich um Fälle handelt, in denen durch Änderung eines maßgebenden Außenfaktors die „Intensität" des Krankheitszustandes wohl abgeschwächt, das Manifestwerden der pathologischen Veranlagung aber nicht vollkommen unterdrückt wird. Wie ohne weiteres einzusehen, nimmt ein solcher Fall eine Mittelstellung zwischen den beiden angeführten Beispielen ein.

Diese Überlegungen zeigen aber auch klar, daß eine einseitige Betrachtungsweise, die nur die inneren Faktoren zur kausalen Erklärung einer „durch innere Faktoren bedingten Krankheit" heranzieht, wohl zu an sich richtigen Ergebnissen führt, doch vielfach nicht alles erfaßt, was für die Herausbildung des pathologischen Zustandes maßgebend ist. Und es gibt Fälle (die ältere Literatur liefert uns zahlreiche Beispiele), in denen, je nachdem, von welcher Seite man an das Problem herantritt, das Ergebnis verschieden ausfallen muß. Derjenige, der den Einfluß der Umweltverhältnisse auf das Verhalten der Pflanze untersucht, wird bestimmte Außenfaktoren für den pathologischen Zustand verantwortlich machen. Der andere wiederum, der von der genetischen Seite her das Problem angreift, wird den pathologischen Zustand auf besondere innere Faktoren zurückführen. Im Grunde genommen besteht zwischen den beiden Ansichten keine Gegensätzlichkeit, nur der Standpunkt, von dem aus die Dinge betrachtet werden, ist verschieden.

Wenn auch stets beide Faktorenkomplexe für die Herausbildung des Merkmals „pathologischer Zustand" maßgebend sind, so kann doch ihre Bedeutung von Fall zu Fall ganz verschieden sein. Correns[1]) hat dies mit folgenden Worten ausgesprochen: „Bald sind für einen pathologischen Zustand die äußeren, bald die inneren Ursachen charakteristisch, und danach kann man vom Standpunkt der Vererbungslehre aus die Zustände in zwei große Abteilungen bringen:

In die erste gehören die Eigenschaften, für die die äußeren Ursachen charakteristisch sind. Die inneren stellen nur die Disposition dazu her.[2])

In die zweite Abteilung stellen wir alle pathologischen Zustände, für die die inneren Bedingungen charakteristisch sind. Die äußeren ermöglichen nur die Entfaltung."

Nach dem Gesagten trifft also der Ausdruck „Krankheiten, hervorgerufen durch innere Faktoren" oder „konstitutionelle Krankheiten" nicht vollkommen das Richtige. Wir wollen ihn aber trotzdem beibehalten, da die inneren Faktoren das primär Gegebene sind; die äußeren modifizieren nur das Erscheinungsbild des krankhaft veranlagten Individuums.

---

[1]) Correns, C., Pathologie und Vererbung bei Pflanzen und einige Schlüsse daraus für die vergleichende Pathologie. Gesamm. Abhandlungen zur Vererbungswissenschaft aus periodischen Schriften, 1899—1924. Berlin 1924, 1060—1074.

[2]) Hierzu wären alle durch Parasiten, *Vira*, ungünstige Entwicklungsbedingungen hervorgerufenen Krankheitszustände zu rechnen.

Wann können wir innere Faktoren als „maßgebliche" Krankheitsursache in Anspruch nehmen? Nur dann, wenn erstens feststeht, daß die Krankheit, sei es durch Impfungen oder Pfropfungen, nicht übertragbar ist, es sich also nicht um eine infektiöse Krankheit handelt; und zweitens, wenn der Beweis erbracht ist, daß der pathologische Zustand unter Bedingungen eintritt, unter denen „normal veranlagte" Individuen, die dem engeren Verwandtschaftskreis der pathologisch veränderten Formen angehören, nicht „erkranken". Der Beweis für das letztere wird mit Hilfe des vergleichenden Anbauversuches geliefert. Ihm liegt das Prinzip zugrunde, daß Abweichungen von der Norm unter gleichartigen Entwicklungsbedingungen nur dann eintreten können, wenn der innere Faktorenkomplex der pathologisch veränderten Individuen nicht mit dem der Normalform identisch ist.

Wie können wir dem Wesen der durch innere Faktoren bedingten pathologischen Zustände näherkommen? Um diese Frage zu beantworten, dürfte es sich empfehlen, etwas weiter auszuholen und einige Definitionen und Grundbegriffe zu erläutern, mit denen wir später zu operieren haben.

Das, was der Beobachtung unmittelbar zugänglich ist, ist das Erscheinungsbild der kranken Pflanze, der Phaenotypus. Während wir aber bei den parasitären Krankheiten den Erreger direkt feststellen (bei den Viruskrankheiten liefert uns der Infektionsversuch den Schlüssel zur Erschließung der Krankheitsursache), und wir bei den durch leblose Außenfaktoren verursachten Krankheitszuständen mit Hilfe des Kulturversuches und des Analogieschlusses das krankmachende Agens aufdecken und mit Maß und Zahl festlegen können, müssen wir uns bei den in diesem Kapitel zur Erörterung stehenden Krankheitsformen vorerst mit der Feststellung bescheiden, daß ein in der Konstitution des Organismus verankertes „Etwas"[1]) gegeben ist, das den Krankheitszustand bedingt. Mit dieser Feststellung ist zunächst noch nicht viel gewonnen. Denn dieses „Etwas" stellt kein direkt faßbares Substanz- oder Energiequantum dar. Nur das Resultat seiner Wirkung, also das Endglied der zwischen Ursache und Wirkung eingeschalteten Kausalkette, ist uns bekannt.

Wie kommen wir aber dem Wesen der konstitutionell bedingten Krankheit und dem Wirkungsmodus dieses zunächst hypothetischen „Etwas" näher? Zwei Wege stehen uns zur Verfügung:

1. Die vergleichend-entwicklungsphysiologische Untersuchung des kranken und gesunden Organismus und
2. Das Vererbungsexperiment.

Der erstgenannte Weg geht vom Symptom aus und führt uns bis zu dem Punkt der Kausalkette „Ursache-Symptom" zurück, in dem der Krankheitszustand akut wird. Haecker[2]) nennt das Stadium, in dem dieser Zustand eintritt, die phänokritische Phase, betont aber ausdrücklich, daß es sich nur scheinbar um den Gabelpunkt handelt, in dem der Entwicklungsablauf des kranken von dem des normalen Individuums abbiegt. Der wirkliche Gabelpunkt liegt noch weiter zurück.

[1]) Es sei zunächst dahingestellt, ob dieses „Etwas" als Positivum oder Negativum aufzufassen ist.

[2]) Haecker, V., Aufgaben und Ergebnisse der Phaenogenetik. Bibliograph. genet. 1, 1925, 93—314.

Wie nahe wir ihm kommen können, hängt von den zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden ab. Ihn zu erreichen, dürfte wohl niemals möglich sein.

Der zweite Weg geht von den Konstitutionselementen aus, die den pathologischen Zustand bedingen. Über das Wesen dieser Konstitutionselemente, die wir als Anlagen oder Erbfaktoren bezeichnen, können wir bislang nichts Bestimmtes aussagen. Denn nur ihr Verhalten im Erbgang ist uns bekannt. Dennoch sind sie, deren Gesamtheit wir als Erbgut oder Erbmasse bezeichnen, etwas real Gegebenes, ebenso wie die Atome und Radikale einer chemischen Verbindung, die wir auch nur auf indirektem Wege erschließen können.

Heute hat sich ziemlich allgemein die Auffassung durchgesetzt, daß die einzelnen Konstitutionselemente entweder an den Kernapparat bzw. an die Chromosomen oder an das den Kern umgebende Plasma (eigentlich Zytoplasma) gebunden sind. Wir unterscheiden deshalb zwischen Genotypus und Plasmotypus, wobei wir unter Genotypus die Gesamtheit der im Kern und unter Plasmotypus die im Plasma verankerten Konstitutionselemente verstehen wollen[1]); die ersteren, gewöhnlich als Gene bezeichnet, fügen sich im Erbgang den Mendelregeln, die letzteren tun es nicht. Dementsprechend würden sich, wenn wir die durch innere Faktoren bedingten pathologischen Zustände nach ihren Ursachen aufteilen wollten, folgende Gruppen ergeben:

1. Genotypisch bedingte Funktionsstörungen und
2. plasmotypisch bedingte Funktionsstörungen.

Da Entwicklung nur möglich ist, wenn die im Plasma und die im Kern verankerten Erbfaktoren harmonisch aufeinander abgestimmt sind, so ergibt sich noch eine weitere Gruppe:

3. Funktionsstörungen, die darauf beruhen, daß ein harmonisches Zusammenarbeiten dieser beiden Konstitutionskomplexe unmöglich ist.

Die unter 2. und 3. angeführten Gruppen erlauben keine weitere Aufteilung, da wir zur Zeit über die Rolle, die die im Plasma verankerten Erbeinheiten bei der Vererbung spielen, noch zu wenig wissen. Günstiger liegen die Verhältnisse bezüglich der genotypisch bedingten Krankheiten. Hier haben die Bastardanalyse und in Verbindung hiermit die zytologische Untersuchung der Erbträger, der Chromosomen, eine Fülle von Tatsachen aufgedeckt, die es gestatten, die Abteilung der genotypisch bedingten Krankheiten in zwei Untergruppen aufzuteilen:

1. Funktionsstörungen, die durch das Fehlen eines oder mehrerer zur normalen Entwicklung notwendigen Gene bedingt sind oder darauf beruhen, daß Gene vorhanden sind, die hemmend in den Entwicklungsablauf eingreifen und
2. solche, die damit erklärt werden müssen, daß die in einem Individuum vereinigten Gene in ihrer Gesamtwirkung keinen „reibungslosen" Ablauf der Ontogenese gestatten.

Man könnte diese Aufteilung als Grundlage für die Aufstellung eines Systems der durch innere Faktoren hervorgerufenen pathologischen Zustände verwenden. Vorerst müssen wir jedoch hierauf verzichten und ein anderes Einteilungsprinzip

[1]) Über den Plastombegriff siehe später auf S. 40.

wählen, hauptsächlich deswegen, weil wir nur in relativ wenigen Fällen etwas Sicheres über die dem pathologischen Zustand zugrunde liegenden Eigentümlichkeiten in der Erbstruktur des Organismus aussagen können. Außerdem ist noch zu bedenken, daß der letzte Grund für das pathologische „Abirren" des Form- oder Stoffwechsels garnicht in einer bestimmten Zusammensetzung des Erbgutes oder in einem bestimmten Zustand einzelner Konstitutionselemente gegeben ist. Denken wir das Problem bis in seine letzten Konsequenzen durch, so müssen wir eigentlich diejenigen Faktoren verantwortlich machen, die diese Zusammensetzung oder diesen Zustand hervorgerufen haben. Hiermit betreten wir aber einen vorläufig noch ganz unsicheren Boden.

Aus diesem Grunde sei eine Gruppierung gewählt, die das Symptom der Krankheit, d. h. das Erscheinungsbild und den Zeitpunkt, in dem die Krankheit akut wird, in den Vordergrund stellt. Eine derartige Einteilung bringt es naturgemäß mit sich, daß Krankheitsformen zu Gruppen vereinigt werden, die, genetisch betrachtet, ganz verschiedene Dinge darstellen. Diese Schwäche muß aber im Hinblick darauf, daß eine andere Gruppierung noch größeren Schwierigkeiten begegnen würde, in Kauf genommen werden.

Zerlegen wir den Entwicklungszyklus der höheren Pflanzen in seine einzelnen Perioden, so gelangen wir zu der folgenden Einteilung:

1. Embryonale Periode.
2. Vegetative Periode.
3. Reproduktive Periode.

Die embryonale Periode setzt mit der Verschmelzung der Sexualkerne ein und findet mit dem Beginn der Samenkeimung ihren Abschluß. Die vegetative Periode wird mit der Keimung eingeleitet und schließt mit der Ausbildung der Sexualorgane ab. Die letzte, die reproduktive Periode, umfaßt den Entwicklungsabschnitt, der der Ausbildung der Sexualorgane und -produkte dient; sie beginnt mit der Differenzierung der Sexualorgane und erreicht mit der Vereinigung der männlichen und weiblichen Sexualprodukte ihr Ende.[1]) Entsprechend dieser Gliederung unterscheiden wir:

1. Entwicklungs- und Funktionsstörungen der embryonalen Periode,
2. Entwicklungs- und Funktionsstörungen der vegetativen Periode,
3. Entwicklungs- und Funktionsstörungen der reproduktiven Periode.

In vielen Fällen wird allerdings die Entscheidung nicht leicht sein, in welche der drei Gruppen wir ein bestimmtes Phänomen einzuordnen haben. So zum Bei-

[1]) Die reproduktive Periode umfaßt also nach unserer Einteilung den letzten Abschnitt der Zygo- und die gesamte Gamophase. Diese Gliederung wird vielleicht auf Widerspruch stoßen. Oehlkers (Erblichkeitsforschung an Pflanzen. Wiss. Forschungsberichte, Naturw. Reihe 18, 1927) hebt in seinem dankenswerten Überblick über die Entwicklung der Erblichkeitsforschung in den letzten 15 Jahren, in dem das entwicklungsphysiologische Moment im Rahmen genetischer Betrachtungsweise eine besondere Würdigung erfährt, die Gamophase (Haplophase) aus der reproduktiven Periode heraus und betrachtet sie als selbständigen Entwicklungsabschnitt, den er der Zygophase (Diplophase) gegenüberstellt. Vom Standpunkt des Genetikers ist diese Art der Gliederung berechtigt, mag die einzig richtige sein. Im Rahmen dieser Abhandlung ist sie nicht am Platze, da hierdurch eine für die Belange des Pflanzenpathologen unnötige Zerreißung der reproduktiven Periode herbeigeführt wird, die, funktionell betrachtet, doch etwas geschlossenes Ganzes darstellt.

spiel, wenn es von den Außenbedingungen abhängt, ob die Krankheit vor oder erst nach der Keimung akut wird. Auch diese Schwierigkeit müssen wir in Kauf nehmen. Denn solche Grenzfälle wird es immer, auch bei jeder andersartigen Einteilung geben.

Entwicklungsstörungen in der embryonalen Periode

Pathologische Zustände, die schon in den frühesten Stadien der individuellen Entwicklung akut werden, sind vornehmlich bei Kulturpflanzen beobachtet worden. Bei Wildpflanzen treten sie offenbar seltener auf.

In den meisten Fällen haben die im Embryonalstadium akut werdenden Funktions- und Entwicklungsstörungen eine vollkommene Vernichtung des jungen Diplonten zur Folge. Gehen die Embryonen schon kurz nach der Verschmelzung der mütterlichen und väterlichen Sexualkerne zugrunde und reicht der von der befruchteten Eizelle ausgehende Entwicklungsanreiz nicht aus, um die Ausbildung der Samenschale auszulösen, so werden überhaupt keine Samen mehr entwickelt. Wird dagegen noch eine Samenschale gebildet, so erscheinen die abgestorbenen Embryonen mit den tauben Samen im Saatgut.

Die Entwicklung von tauben Samen oder Samenrudimenten ist jedoch kein eindeutiges Symptom für Embryonalletalität. Darauf sei ausdrücklichst hingewiesen. Es kann nämlich vorkommen — in besonderem Umfange ist diese Erscheinung bei den Kulturpflanzen verbreitet — daß eine Samenschale, in manchen Fällen sogar ein Endosperm entwickelt wird, ohne daß eine Verschmelzung von Geschlechtszellen vorausgegangen ist.[1])

Mitunter ist es nicht leicht, ohne weiteres zu entscheiden, ob die Embryonalletalität lediglich durch innere Faktoren bedingt ist, da ungünstige Außenbedingungen während der Samenreife die gleiche Wirkung hervorrufen können. In solchen Fällen ist nur auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen in Verbindung mit Kulturversuchen die Entscheidung möglich, ob und in welchem Maße die Lebenslage an der Entstehung tauber Samen beteiligt ist.

Für das Absterben der Embryonen sind in vielen Fällen sogenannte Letalgene oder -faktoren verantwortlich zu machen.[2]) Ihr Erbgang unterscheidet sich grundsätzlich nicht von dem anderer Gene, die mehr „nebensächliche" Eigenschaften wie Blütenfarbe, Blattform usw. bedingen. Nur durch ihre verhängnisvolle Wirkung heben sie sich von den übrigen Faktoren ab. In der Regel gelangen sie nur im homozygotischen Zustand (LL) zur vollen Auswirkung; im heterozygotischen Zustand sind sie häufig für ihren Träger harmlos, so daß sich die Ll- von den ll-Individuen phänotypisch kaum unterscheiden lassen. Doch ist die Rezessivität nicht immer vollkommen. Häufig kommt es vor, daß sich das Letalgen auch im heterozygotischen Zustande phänotypisch kund-

[1]) Tischler, G., Über die Entwicklung der Samenanlagen in parthenokarpen Angiospermen-Früchten. Jahrb. f. wiss. Botanik **52**, 1913, 1—84.

[2]) Wir wollen in diesem Zusammenhang unter Letalfaktoren nur solche Gene verstehen, die direkt tödlich wirken. Entsprechend dieser Einschränkung und im Gegensatz zu anderen Autoren wäre also ein Gen, das lediglich Chlorophyllosigkeit und hiermit den Tod des Individuums hervorruft, nicht der Gruppe der Letalfaktoren zuzurechnen. (Näheres siehe später auf S. 31.)

gibt, indem es bei seinem Träger mehr oder weniger schwere Depressionszustände hervorruft. In solchen Fällen spricht man von dominanten Hemmungsgenen mit rezessiver Letalwirkung[1]) und man stellt sich die Wirkung solcher Gene in der Weise vor, daß die einfache Dosis (heterozygot) noch nicht ausreicht, um den jungen Diplonten zum Absterben zu bringen; erst die doppelte Dosis (homozygot) vermag die Entwicklung des Organismus vollkommen auszulöschen.

Die Wirkung eines Letalgens ist nicht immer unter den verschiedenen Außenbedingungen die gleiche. So kann gar nicht so selten das Absterben der LL-Embryonen durch Schaffung einer bestimmten Lebenslage verhindert werden. Meistens gelingt es dann auch, die jungen Diplonten über das Keimlingsstadium zu bringen; doch ist die Lebensdauer solcher Formen nur kurz; schon bald nach der Keimung gehen sie fast ausnahmslos zugrunde.[2])

Das Vorhandensein typischer Letalgene ist für eine Reihe von Kulturpflanzen bewiesen worden, so z. B. bei Tabak[3]), bei Antirrhinum[4]), Erbse[5]), Mais[6])[7]) u. a. m.

Von besonderer Bedeutung sind die bei Mais erzielten Ergebnisse. Demerec[6]) wies bei dieser Pflanze eine ganze Serie von Letalgenen nach, die die Embryonen schon in den frühesten Entwicklungsstadien zum Absterben bringen. Er beobachtete bei den Heterozygoten Aufspaltung im Verhältnis 3 : 1, 15 : 1 und 63 : 1. Aus diesen und anderen Zahlen schließt er, daß mindestens vier verschiedene gleichsinnig wirkende Gene für das Absterben der Embryonen verantwortlich zu machen sind. Die Wirkung dieser Gene haben wir uns nach Demerec so vorzustellen, daß der Letaleffekt nur dann eintritt, wenn eine bestimmte Quantität des wirksamen „Prinzips" gegeben ist. Diese ist erreicht, wenn mindestens drei dieser Gene im homozygotischen Zustand vorliegen.

---

[1]) Mohr, O. L., Über Letalfaktoren, mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Haustieren und beim Menschen. Ztschr. f. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **41**, 1926, 59—109.

[2]) Diese Fälle leiten zu den sogenannten Sub- oder Semiletalgenen über. Hierunter sind Gene zu verstehen, die nicht schon im Embryonal-, sondern in einem späteren Stadium ihre verhängnisvolle Wirkung entfalten. Daher gehört ihre Behandlung nicht mehr in dieses Kapitel; wir werden uns später mit ihnen zu befassen haben.

[3]) Lodewijks, J. A., Erblichkeitsversuche mit Tabak. Ztschr. f. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **5**, 1911, 139—172.

[4]) Baur, E., Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse einer nur in Bastardform lebensfähigen Sippe von *Antirrhinum majus*. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **25**, 1907, 442—454 u. Ztschr. f. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **1**, 1908, 124—125.

[5]) Wellensiek, S. J. u. Kayser, J. S., (Pisum crosses V) Inherited abortion and its linkage relations. Genetica **11**, 1929, 329—334.

[6]) Demerec, M., Inheritance of white seedlings in maize. Genetics **8**, 1923, 561—593; ders., Heritable characters of maize XV, (Germless seeds). Journ. Heredity **14**, 1923, 297 bis 300.

[7]) Mangelsdorf, P. C., Heritable characters of maize XII. Mealy endosperm. Journ. Heredity **13**, 1922, 359—365; ders., The inheritance of defective seeds in maize. Journ. Heredity **14**, 1923, 119—125; ders., The genetic and morphology of some endosperm characters in maize. Conn. Agr. Exp. Stat. Bull. 279, 1926, 513—614; ders. u. Jones, D. F. The expression of Mendelian factors in the gametophyte of maize. Genetics **11**, 1926, 423 bis 455.

Mangelsdorf[1]) hat unsere Kenntnisse über die Wirkung der Letalfaktoren des Maises weiterhin vertieft. Es gelang ihm, den Beweis zu führen, daß die Wirkung der bei einer Pflanze auftretenden Letalgene quantitativ ganz verschieden sein kann. Da sich beim Mais die Wirkung nicht auf die Embryonen beschränkt, sondern auch die Entwicklung des Endosperms in Mitleidenschaft gezogen wird, so weisen die Samen, deren Embryonen vorzeitig abgestorben oder nur bedingt lebensfähig sind, bedeutende Gewichtsdifferenzen gegenüber den Normalformen auf. Die höchste Wirkungsstufe ist gegeben, wenn der Embryo schon kurz nach der Befruchtung abstirbt; das Samengewicht solcher Genotypen erreicht nur 3—7% des Normalwertes. Nicht ganz so katastrophal ist die Wirkung der sich diesem Extrem anschließenden Gengruppe, die wohl auch die Embryonen restlos zum Absterben bringt, doch immerhin die Erreichung eines Samengewichtes bis zu 20% des Normalwertes zuläßt. Dieser Gruppe schließt sich eine weitere an, für die ein Samengewicht von 20—60% charakteristisch ist. Hier handelt es sich nicht mehr um typische Letalgene; denn unter günstigen Entwicklungsbedingungen vermag ein Teil der Samen auszukeimen. Doch ergeben diese Samen stark geschwächte Pflanzen, die nach kurzer Zeit wieder eingehen. Im ganzen hat Mangelsdorf 14 solcher Letal- bzw. Subletalgene isoliert, die als eine kontinuierliche Reihe quantitativ verschieden wirksamer Faktoren aufgefaßt werden können.

Aufschlußreiche, auf entwicklungsgeschichtlich-genetischer Basis durchgeführte Untersuchungen über die bei der *Oenothera*gattung auftretende Embryonalletalität verdanken wir Renner[2]). Renner fand bei der *O. Lamarckiana*, daß nach Selbstbestäubung neben gesunden Samen zwei verschiedene Klassen tauber Samen entwickelt werden: solche, mit kugligem, verkümmertem Embryo und solche, die überhaupt keinen oder nur Reste eines Embryo enthalten (Abb. 1). Die genetische Fundierung der Samentaubheit erklärt Renner auf mendelistischer Grundlage. Im Hinblick auf die in Kreuzungsversuchen mit anderen Oenotheraspezies gewonnenen Ergebnisse ist die *Lamarckiana* als Komplex-Heterozygot aufzufassen. Würden alle Zygoten zur Entwicklung gelangen, so hätte man nach Selbstbestäubung eine Aufspaltung zu erwarten. Diese tritt jedoch nicht ein, *O. Lamarckiana* züchtet konstant als „permanenter Bastard" weiter. Diese Tatsache führte Renner zu der Annahme, daß nur die Heterozygoten lebensfähig sind und die Homozygoten (LL und ll) bereits im Embryonalstadium zugrunde gehen. Diese liefern auch die tauben Samen. Für das Absterben der Embryonen machte Renner zunächst ein besonderes Letalgen verantwortlich. Das eigenartige in der Wirkung dieses Gens wäre allerdings, daß sowohl die Über- wie die Unterdosierung Letalität zur Folge haben müßte. Später hat allerdings die Rennersche Theorie durch den Autor selbst eine Abwandlung erfahren, und zwar in dem Sinne, daß das Absterben der Embryonen nicht durch einen

[1]) a. a. O.

[2]) Renner, O., Befruchtung und Embryobildung bei *Oenothera Lamarckiana* und einigen verwandten Arten. Flora **107**, 1914, 115—150; ders., Die tauben Samen der Oenotheren Ber. Dtsch. Bot. Ges. **34**, 1916, 858—869; ders., Das Rotnervmerkmal der Oenotheren. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **39**, 1921, 264—273; ders., Untersuchungen über die faktorielle Konstitution einiger komplex-heterozygotischer Oenotheren. Bibl. genetica **9**, 1925.

einzelnen Mendelfaktor, sondern durch ein ganzes „Komplex" von eng miteinander gekoppelten Anlagen hervorgerufen wird.

Beim Mais ist eine interessante Erscheinung aufgedeckt worden, die ebenfalls zur Eliminierung eines Teils der Nachkommenschaft in der embryonalen Periode führt; doch beruht hier das Absterben der Embryonen nicht auf dem Vorhandensein, sondern auf dem Fehlen von bestimmten Hemmungsfaktoren. Auf normal veranlagten Pflanzen machen die Maisembryonen, nachdem sie ihre Entwicklung beendet haben, eine kurze Ruheperiode durch; infolgedessen keimen sie erst aus, wenn sich die Samen von der Kolbenspindel

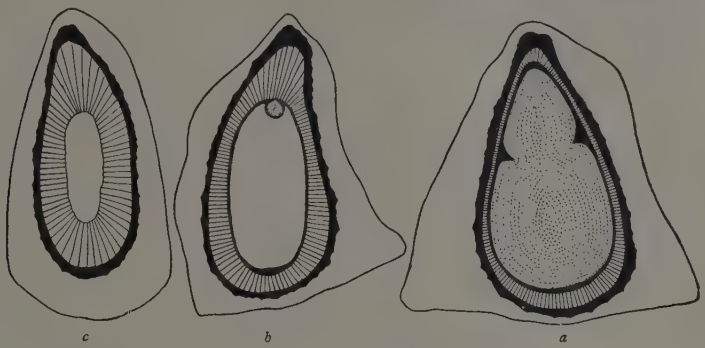


Abb. 1. Selbstungssamen von *Oe. Lamarckiana*. Nach Renner.

Drei ziemlich reife Samen im Längsschnitt: *a* mit gesundem Embryo und gesundem Endosperm, *b* mit sehr kleinem kugeligen Embryo und dünner Endospermschicht, *c* ohne Embryo und ohne Endosperm. Embryo punktiert, Endosperm schwarz, Nuzellus schraffiert, Hartschicht der Samenschale schwarz.

leicht ablösen lassen. Hin und wieder finden sich jedoch in größeren Kulturen Sippen, bei denen diese Ruheperiode ausfällt. Die Folge ist, daß die Samen zur Keimung übergehen, bevor sie sich von der Mutterpflanze losgelöst haben. Die zur Keimung notwendigen Wassermengen beziehen sie zunächst aus der noch lebenden Mutterpflanze. Da aber bald die Mutterpflanze abstirbt und austrocknet, kann nach kurzer Zeit der Wasserbedarf nicht mehr gedeckt werden. Infolgedessen gehen die kaum über die ersten Keimlingsstadien hinausgelangten Pflänzchen zugrunde. Mangelsdorf[1]), der die genetische Grundlage dieser Erscheinung näher untersuchte, fand, daß „dormancy" über „premative germination" dominiert und daß mindestens 15 verschiedene Gene für das Verhalten der Samen maßgebend sind. Zum Teil sind sie als komplementär wirkende Faktoren aufzufassen. Allerdings wendet sich Eyster[2]) gegen diese Erklärung. Nach ihm käme man mit der Annahme vier rezessiver Gene aus.

Das plötzliche Auftreten von Embryonalletalität in Familien mit normaler Aszendenz wird in der Regel als Folge von Faktorenmutationen gedeutet. Worauf der Unterschied zwischen „Normal" und „Letal" beruht, darüber herrscht

[1]) Mangelsdorf, P. C., The inheritance of dormancy and premature germination in maize. Genetics 15, 1930, 462—494.

[2]) Eyster, W. H., Vivipary in maize. Genetics 16, 1931, 574—590.

in den meisten Fällen noch keine Klarheit. Manche Autoren sprechen von dem Ausfall eines lebensnotwendigen Gens, andere wieder nehmen an, daß ein bis dahin noch nicht vorhanden gewesenes Gen oder Genquantum entstanden wäre, das gleichsam wie ein Gift die Entwicklung des Organismus zum Stillstand bringe.[1])

Neben dieser durch einzelne Gene bedingten Embryonalletalität gibt es noch eine solche, für die eine Erklärung auf rein faktorieller Basis nicht ausreicht. Dies gilt vor allem, wenn die Embryonalletalität nach Artkreuzungen auftritt. (*Melandrium album* × *noctiflorum, Iris pseudacorus* × *versicolor, Viscum cruciatum* × *album, Humulus lupulus* × *japonicus* und *Epilobium montanum* × *angustifolium*)[2]). Offenbar weisen die in der Bastardzygote vereinigten Erbmassen eine zu große Inkongruenz auf, als daß ein harmonisches Ineinandergreifen der durch sie kontrollierten Reaktionsketten im „Stoff- und Formwechselgetriebe" des Organismus möglich wäre. Sicherlich spielt hierbei nicht nur die genetische Konstitution des Zygotenkernes, sondern auch die des mütterlichen Zytoplasmas eine Rolle. So hat Kajanus[3]) festgestellt, daß bei Kreuzung von *Brassica napus* (♀) mit *Br. rapa* (♂) gute keimfähige Samen, bei der Gegenkreuzung dagegen fast nur taube, nur selten entwicklungsfähige Samen geliefert werden. Für den Fall, daß hier eine in der erblichen Struktur des jungen Diplonten begründete und keine von der Mutterpflanze induzierte Embryonalletalität vorliegt (S. 13), kann man annehmen, daß die in der Bastardzygote vereinigten *Napus-Rapa*-Genome[4]) nur im Plasma der *Brassica napus* ihren Funktionen nachkommen können. Im *Rapa*-Plasma greifen zu grobe Funktionsstörungen Platz, als daß eine über die ersten Ansätze hinausgehende Entwicklung der Zygote möglich wäre.

In der Regel wird aber die im Gefolge von Artkreuzungen auftretende Embryonalletalität erst in der nächstfolgenden Generation akut. Sind bei den F_1-Individuen Genome in Verbindung getreten, die, jedes für sich betrachtet, ein System harmonisch aufeinander abgestimmter Erbanlagen darstellen und deshalb bei nicht zu großer Inkongruenz einen mehr oder weniger geordneten Ablauf der Ontogenese gestatten, so fallen bei vielen Artkreuzungen in der F_2 Formen an, bei denen Genome zusammengetreten sind, die diese innere Harmonie vermissen lassen. Ist die Disharmonie zu groß, so sterben die jungen F_2-Diplonten schon im Embryonalstadium ab.

Worauf gründet sich diese Vorstellung? Wie eine ganze Reihe zytologisch-entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen gezeigt hat, machen sich bei den Reifeteilungen des Artbastardes infolge der Inkongruenz der in ihm vereinigten

---

[1]) Vgl. hierzu die Ausführungen Johannsens in seinen „Elementen der exakten Erblichkeitslehre (3. Aufl., Jena 1926, S. 640ff.).

[2]) Zitiert nach: Renner, O., Artbastarde bei Pflanzen. Handb. d. Vererbungswissenschaft Bd. II, 1929; Michaelis, P., Zur Cytologie und Embryoentwicklung von Epilobium. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **43**, 1925, 61—67.

[3]) Kajanus, B., Über Bastardierungen zwischen *Brassica napus L.* und *Brassica rapa L.* Ztschr. f. Pflanzenzüchtg. **5**, 1917, 265—322.

[4]) Unter „Genom" ist der haploide Chromosomensatz bezw. die Gesamtheit der in ihm lokalisierten Erbfaktoren zu verstehen.

Genome starke Störungen in der Verteilung der Chromosomen geltend, die dazu führen, daß Gonen mit stark wechselnder Chromosomenzahl anfallen. Die männlichen Gonen gehen zum größten Teil vorzeitig zugrunde; nur diejenigen, die einen in sich „ausbalancierten" Chromosomensatz (s. Ausführungen auf S. 72) auf den Weg mitbekommen haben, sind funktionstüchtig. Keine so verhängnisvollen Folgen hat die chromosomale Anomalie bei den weiblichen Gonen. Ein Teil von ihnen bleibt am Leben und die aus ihnen hervorgehenden Eizellen liefern in Verbindung mit den „Normalkernen" der lebensfähigen männlichen Keimzellen Zygoten, welche ebenfalls eine von der Norm abweichende chromosomale Struktur besitzen. Diese bleibt aber nicht ohne Wirkung auf die Lebensfähigkeit der Zygoten: Ein großer Teil von ihnen geht vorzeitig, gewöhnlich schon im Embryonalstadium, zugrunde, und nur diejenigen, die sich in ihrer chromosomalen Zusammensetzung stark den Ausgangseltern nähern oder Neukombinationen mit ± „ausbalancierten" Chromosomensätzen darstellen, gelangen zur Entwicklung.

Wie die durch die chromosomale Struktur bedingten Funktionsstörungen entwicklungsphysiologisch zu deuten sind, soll später in einem anderen Zusammenhange erörtert werden. Nur darauf sei noch hingewiesen, daß die Unausgeglichenheit der Chromosomensätze auch dann als Ursache für die Entwicklung tauber Samen in Frage kommt, wenn es sich um Formen handelt, deren Artbastardcharakter nicht ohne weiteres erkenntlich ist. Wie Kobel[1]) festgestellt hat, ist die Samentaubheit bei vielen Sorten unserer Obstgewächse durch die anormale chromosomale Zusammensetzung der anfallenden Zygoten bedingt. Am häufigsten ist sie bei den triploiden Apfel- und Birnensorten vertreten. „Ein Teil der wohl fast immer mit abnormen Chromosomensätzen belasteten Eizellen der triploiden Sorten ist befruchtungsunfähig. Es entwickeln sich daraus aber zu hohen Prozentsätzen mangelhaft ausgebildete Samen (Abb. 2). Wir können in solchen Früchten alle Übergänge finden von voll entwickelten Samen über solche, deren Keimling verkleinert ist und die Samenhaut nicht völlig zu füllen vermag, zu solchen, in denen nur noch Spuren eines Keimlings trotz voller Ausbildung der Samenschalen zu finden sind bis zu kleinen, degenerierten Samenanlagen, in denen sich vielleicht nur einige wenige Teilungen der befruchteten Eizelle abgespielt haben, bevor das neue Wesen zugrundeging. Schließlich können wir auch den Grenzfall vermuten, daß zwar eine Befruchtung stattgefunden, aber die Zygote abgestorben sei, bevor sie zu einer Teilung schreiten konnte." —

Neben den „perniziösen" Entwicklungsstörungen der Embryonalperiode gibt es auch solche, die nicht unbedingt den Tod des Embryos zur Folge haben. Sie beruhen entweder darauf, daß der junge Diplont zu schwach ist, um die Samenschale zu durchbrechen, oder darauf, daß besondere Eigentümlichkeiten der Samenschale die Keimung verhindern. Es handelt sich also in solchen Fällen weniger um eine Entwicklungsstörung als um eine Entwicklungshemmung, die durch Beseitigung des hemmenden Prinzips aufgehoben werden kann.[2])

[1]) Kobel, F., Die verschiedenen Formen der Sterilität bei unseren Obstgewächsen. Sonderabdr. aus d. Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft i. Zürich 75, 1930. (Literatur!)

[2]) Allerdings können wir diese Fälle nur dann zu den durch innere Faktoren bedingten Hemmungserscheinungen rechnen, wenn wir den Samen als „einfaches Ganzes" und nicht

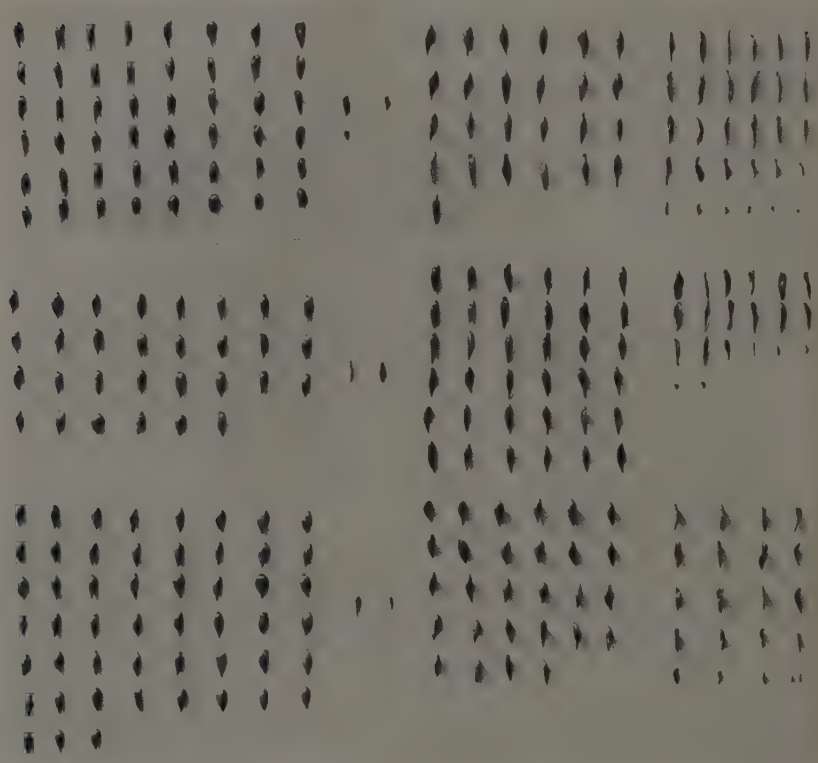


Abb. 2. Ausbildung der Samen von diploiden und triploiden Apfelsorten. Samen von je 8 Früchten. Nach Kobel.

In jedem Bild links die guten, rechts die tauben Samen. Auf der linken Hälfte diploide Sorten mit wenig tauben Samen. Oben: Amerikaner-Banziger. Mitte: Landsberger Reinette. Unten: Boikenapfel. Auf der rechten Seite triploide Sorten mit zahlreichen tauben Samen. Oben: Winter-Zitronenapfel. Mitte: Stäfner Rosenapfel. Unten: Kanada-Reinette.

So gelingt es nach Laibach[1]), die scheinbar tauben und unter normalen Verhältnissen nicht keimfähigen Samen der Artkreuzung *Linum perenne* × *L. austriacum* durch folgenden Kunstgriff zum Keimen zu bringen: Man präpariert die in den Samen enthaltenen Embryonen, die bedeutend schwächer als die der beiden Eltersorten sind, vorsichtig aus der Samenschale heraus und legt sie auf

als Doppelwesen auffassen. Letzteres wäre eigentlich, vom genetischen Standpunkt betrachtet, das Richtigere. Denn bekanntlich wird die Samenschale direkt von der Mutter geliefert und deshalb stellt sie, wenn wir den jungen Diplonten, auf den es im Grunde genommen ja ankommt, in den Mittelpunkt unserer Betrachtungen rücken, etwas „Fremdes" dar, das wir ebensogut auch als Außenfaktor werten können.

[1]) Laibach, F., Das Taubwerden von Bastardsamen und die künstliche Aufzucht früh absterbender Bastardembryonen. Ztschr. f. Bot. 17, 1925, 417—459.

feuchtem Fließpapier aus. Jetzt entwickeln sich die Embryonen, die ohne Anwendung dieses operativen Eingriffs gar nicht hätten keimen können, weiter und es gelingt, aus ihnen Pflanzen zu erzielen, die sogar eine noch üppigere Entwicklung als ihre Elterarten entfalten.

In diesem Zusammenhange sei noch auf die bei den Leguminosen auftretende Hartschaligkeit[1]) hingewiesen. Hierunter versteht man die Erscheinung, daß an sich normal keimfähige Samen für längere Zeit nicht zu keimen vermögen, auch dann nicht, wenn ihnen die günstigsten Bedingungen hierzu geboten werden.[2]) Wie schon seit langem bekannt, beruht der Keimungsverzug darauf, daß die Samenschale zeitweise für Wasser undurchlässig wird. Infolgedessen vermag der Same gar nicht oder nur verzögert zu quellen und zu keimen. Entfernt man jedoch die Samenschale — es genügt schon ihre Verletzung —, so setzt sofort Quellung und Keimung ein. Wie Esdorn[3]) in Übereinstimmung mit früheren Autoren festgestellt hat, wird bei der gelben Lupine *(L. luteus)* die Hartschaligkeit durch die nach der Reifung auf die Samen einwirkenden Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsverhältnisse beeinflußt: „Je wärmer und trockener die Luft ist, desto hartschaliger werden die Samen . . .". Doch wird — und das veranlaßt uns, dieser Erscheinung Erwähnung zu tun — der Grad der Hartschaligkeit durch die erbliche Veranlagung der Sorte mitbestimmt: Es gelang Esdorn, später auch v. Sengbusch[4]), bei der blauen und gelben Lupine Sippen zu isolieren, die deutliche, genotypisch bedingte quantitative Unterschiede in der Hartschaligkeit aufwiesen.

Entwicklungs- und Funktionsstörungen in der vegetativen Periode

1. Nanismus (Verzwergung)

Das Hauptsymptom des durch innere Faktoren bedingten Nanismus', den wir bei den verschiedensten Pflanzengruppen antreffen können, ist die Verkürzung der Haupt- und Nebensprosse (Abb. 3). Meistens gehen jedoch noch andere Symptome nebenher. In der Regel ist bei verzwergten Pflanzen die Blattfläche reduziert, nicht selten haben wir in Verbindung mit der Verzwergung Verzweigungssucht festzustellen, die sich bei den Gramineen in gesteigerter Bestockung kundgibt. In vielen Fällen beschließen die Zwerge ihre Vegetation

[1]) Siehe hierzu auch dieses Handbuch, Aufl. 6. Bd. I, 1 S. 443.

[2]) Eigentlich sind wir bei der Hartschaligkeit nicht mehr berechtigt, von einem pathologischen Zustand zu sprechen. Wie sich bei näherem Hinzusehen herausstellt, müssen wir in der Hartschaligkeit einen für die Erhaltung der Art günstigen Regulationsmechanismus erblicken. Denn gerade bei den Wildpflanzen ist die Hartschaligkeit verbreitet. Sie hat offenbar zu verhindern, daß schon bei der ersten Gelegenheit die Samen restlos keimen und so „alles auf eine Karte gesetzt" wird.

[3]) Esdorn, J., Untersuchungen über die Hartschaligkeit der gelben Lupine. Wiss. Archiv f. Landw., Abt. A, Pflanzenbau, 4, 1930, 497.

[4]) Sengbusch, R. v., Über Lupinenzüchtung am Kaiser-Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Müncheberg i. d. Mark. Ztschr. f. Pflanzenzüchtung 15, 1930, 219—222; ders., u. Loschakowa, N., Die Züchtung „weichschaliger" Lupinen *(Lupinus luteus)*. Der Züchter 4, 1932, 113—117.

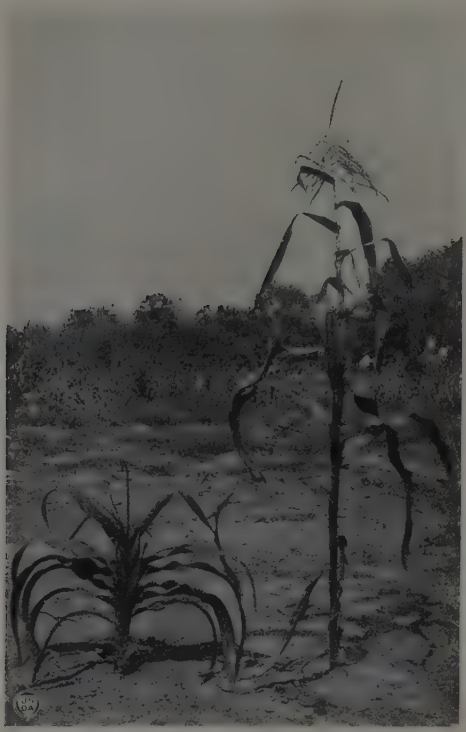


Abb. 3. Verzwergte und normale Maispflanze. Nach Kempton.

bedeutend früher als die Normalformen, häufig sterben sie schon in den ersten Entwicklungsstadien ab.[1]) Darüber hinaus sind vielfach mit der Verzwergung schwere Störungen in der Differenzierung der geschlechtlichen Fortpflanzungsorgane verbunden, die, wie z. B. bei der Kartoffel[2]), soweit gehen können, daß überhaupt keine Blüten mehr gebildet werden.

Charakteristisch ist für den typischen Zwergwuchs, daß die krankhaft veränderten Formen nicht durch Übergänge mit der Normalform verbunden sind. Die Zwerge stehen den Normalformen mehr oder weniger unvermittelt gegenüber und fügen sich bei der vergleichend-statistischen Untersuchung der beiden Gruppen nicht in die Variationsreihe der letzteren ein. Als Beispiel mögen die Angaben von Parnell und Mitarbeiter[3]) für eine Zwergform des Reises dienen:

Tabelle 1

	Höhe in Zoll									
	26	30	34	38	42	46	50	54	58	62
Zwergform	14	66	186	25						
Normalform					10	165	533	429	106	5

Was den anatomischen Aufbau der Zwerge anbelangt, so können wir mit Sierp[4]) in bezug auf die Zellengröße folgende Möglichkeiten unterscheiden:

[1]) Solche Fälle sind als Übergänge von der embryonalen zur „vegetativen" Letalität zu betrachten (vgl. hierzu die Ausführungen über Subletalfaktoren auf S. 9).

[2]) Braun, H., Untersuchungen zur Genetik der Kartoffel II. Über die Abspaltung anormaler Typen bei sexueller Fortpflanzung der Kartoffel. Arb. a. d. Biolog. Reichsanst. 15, 1928, 671—700.

[3]) Parnell, F. R., Rangaswami Ayyangar, G. N., Ramiah, K. u. Srinivasa Ayyangar, C. R., The inheritance of characters in Rice II. Mem. Dep. Agr. India (Bot. Ser.) 11, 1922, 185—208.

[4]) Sierp, H., Über die Beziehungen zwischen Individuengröße, Organgröße und Zellen-

„1. Die Zwergsippe hat kleinere Zellen (Stärkekörner usw.) als die große (normale) Sippe: *Solanum, Pisum, Zea, Clarkia.*

2. Die Zwergsippe hat etwas kleinere oder gleichgroße Zellen wie die Normalsorte: *Mirabilis. Lathyrus.*

3. Die Zwergsippe hat größere Zellen als die Normalsippe: *Nigella.*"

Nach Küster[1]) gehört der Zwergwuchs zu den hypoplastischen Bildungsabweichungen. Bei der erstgenannten Gruppe beruht die Verzwergung auf einer Verringerung des Zellvolumens, während in den unter 2 und 3 genannten Beispielen die Verzwergung auf eine Hemmung des Zellteilungsvorganges zurückzuführen ist, da bei diesen die Zellen mindestens ebenso groß wie bei den Normalformen sind.

Vielfach ist der Zwergwuchs genotypisch bedingt. Klar und durchsichtig liegen die Verhältnisse, wenn dem Zwergwuchs nur ein Mendelfaktor zugrunde liegt. So hat man bei der Reispflanze[2]), ebenso bei Gerste[3]), Sojabohne[4]) u. a. m. nach Kreuzung „Zwerg × Normal" in der F_2 eine Aufspaltung im Verhältnis 3 Normal: 1 Zwerg beobachtet. In der Regel dominiert „normal" über „zwerghaft". Doch ist auch das Gegenteil festgestellt worden. Beim Reis ist beides gegeben.

Nicht so durchsichtig ist der Erbgang beim Weizen, bei dem sowohl spontan als auch nach künstlicher Kreuzung nicht selten Zwerge auftreten. Vilmorin[5]) erhielt sie nach Kreuzung zwischen *Compactum*-Formen und beobachtete Aufspaltung der Heterozygoten im Verhältnis von 2 : 1 bis 5 : 1, wobei „niedrig" über „hoch" dominierte. Waldron[6]) erhielt Zwerge aus Kreuzungen zwischen *Vulgare*-Formen und beobachtete ebenfalls Aufspaltung in sehr wechselnden Verhältnissen. In der F_2 waren die normalen Typen, in späteren Generationen die Zwerge in der Überzahl. Waldron nimmt deshalb an, daß dem Zwergwuchs drei modifikable Gene zugrunde liegen. Kajanus[7]) möchte jedoch in Übereinstimmung mit Neethling[8]), der wie Waldron mit *Vulgare*-Kreuzungen arbeitete und Dominanz des Normaltypus beobachtete, nur 1 Gen verantwortlich machen, indem er an dem „prinzipiellen" Spaltungsverhältnis 3 normal: 1 zwerghaft festhält. Er hat auch eine Erklärung für den Schwund

---

größe, mit besonderer Berücksichtigung des erblichen Zwergwuchses. Jahrb. Wiss. Bot. 13, 1914, 55—124.

[1]) Küster, E., Pathologische Pflanzenanatomie. 3. Aufl. Jena 1925.

[2]) Ikeno, S., Eine Monographie über die Erblichkeitsforschungen bei der Reispflanze. Bibliograph. genet. 3, 1927, 245—312.

[3]) a) Harlan, H. V. u. Pope, M. N., Many noded dwarf barley. Journ. Heredity 13, 1922, 269—273. b) Miyazawa, B., Dwarf forms in barley. Journ. Genetics 2, 1921, 3.

[4]) Stewart, R., Dwarfs in soybeans. Journ. Heredity 18, 1927, 281—284.

[5]) Vilmorin, Ph. de, Sur une race de blé nain infixable. Journ. Genetics 3, 1913, 67—76.

[6]) Waldron, L. R., A study of dwarfness in wheat accompained by unexpected ratios. Genetics 9, 1924, 212—246.

[7]) Kajanus, B., Die Ergebnisse der genetischen Weizenforschung. Bibliograph. genet. 3, 1927, 141—240.

[8]) Neethling, J. H., A preliminary note on dwarfs appearing in Gluyas Early (wheat) hybrids. South African Journ. Sci. 14, 1918.

an Zwergen geliefert, indem er die Hypothese aufstellt, daß die Pollenkörner, die die Anlage für Zwergwuchs besaßen, nicht voll funktionstüchtig bzw. mit Normalpollen nicht konkurrenzfähig wären. „Dadurch wäre nicht nur ein umfangreicher Vizinismus bei den Zwergen erklärlich, sondern auch das Vorhandensein einer selektionellen Befruchtung bei den Heterozygoten in der Weise, daß die dortigen Eizellen hauptsächlich mit Normalpollen befruchtet wurden." Außerdem nimmt Kajanus mit Vilmorin[1]) an, daß die Vitalität der für Zwergwuchs rezessiv veranlagten Zygoten herabgesetzt wäre. Die ursprüngliche Entstehung der Zwergtypen erklärt er sich mit „aberrativer Umgruppierung der Chromosomen bei der Kreuzung".

Vielfach treten die Zwergsippen als Faktorenmutanten auf. Besonderes Interesse können in diesem Zusammenhange die Beobachtungen und Versuche beanspruchen, die von Honing[2]) an einer Zwergform des Delitabaks *(Nicotiana deformis)* auf Sumatra angestellt wurden. Die Mutante, die die Zwerge abspaltete, erwies sich als Heterozygot und nach Selbstbestäubung fielen neben der Normal- und der Ausgangsform zu 25% Zwergpflanzen an. Honing führt den Zwergcharakter auf einen mutativ entstandenen Subletalfaktor zurück, der nur in homozygotischem Zustande voll wirksam ist. Da die Zwerge auf Sumatra vorzeitig abstarben und nicht zur Blüte kamen, war es unmöglich, von ihnen Samen zu erhalten. Dies gelang aber in Holland, wo die Pflanzen blühten und Samen trugen und wo auch der Zwergcharakter bedeutend schwächer als in Sumatra zur Ausprägung gelangte. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, daß die Wirkung des Subletalfaktors durch die in Holland gegebenen Klimaverhältnisse abgeschwächt wurde. Außerdem zeigte sich, daß sie nicht aufspalteten, also Homozygoten waren, was mit der Theorie, daß ein einziger Subletalfaktor die Zwergigkeit bedingt, gut übereinstimmt.[3])

Ähnliche Ergebnisse erhielt Öhlkers[4]) (S. 132) bei seinen *Oenothera*-Kreu-

[1]) a. a. O.

[2]) Honing, J., *Nicotiana deformis n. sp.* und die Enzymtheorie der Erblichkeit. Genetica 5, 1913, 455—476; ders., Een steriele dwergvorm van Delitabak onstaan als bastaard. Bull. Deli proefst. Sumatra 10, 1917, 24 S.

[3]) Mit der Verzwergung gingen eine Reihe anderer Merkmale einher, die ebenfalls auf dem Vorhandensein dieses Subletalfaktors beruhen: Die langgestielten unregelmäßig gegliederten Blätter besitzen eine kleinere Spreite als die Normalformen, außerdem eine lange „Träufelspitze" und Wucherungen an der Unterseite. Diese Merkmale erscheinen allerdings nicht sofort. Bastard wie Zwergform entwickeln die ersten Blätter ganz normal, erst später erscheinen die deformierten Blätter, und zwar bei den Homozygoten bedeutend früher als bei den Heterozygoten. Diese Beobachtungen versucht Honing auf dem Boden der Enzymtheorie der Erblichkeit (Hagedoorn-Goldschmidt) zu erklären, indem er annimmt, daß das im Kern lokalisierte Deformis-Gen den Charakter eines Enzyms trägt. Auch im normalen Deli-Tabak wäre dieses Gen vorhanden, doch in einer zu geringen Dosis, um in Sumatra zur Auswirkung zu gelangen; nur unter ganz besonderen Außenbedingungen vermag es, — entsprechende Beobachtungen sind gesammelt worden — seine Wirkung zu entfalten. Durch Mutation ist diese Dosis erhöht worden. Liegt das mutierte Gen im heterozygotischen Zustande vor, so haben wir nur eine schwache und relativ spät einsetzende Wirkung festzustellen, liegt es im homozygotischen Zustand vor, so erscheint sein phaenotypisches Korrelat bedeutend früher, seine Wirkung ist auch entsprechend größer.

[4]) Öhlkers, F., Erblichkeitsforschung an Pflanzen, Dresden u. Leipzig 1927. (Literatur!)

zungen. Nach Bastardierung von *Oenothera suaveolens* mit *O. strigosa* fielen in der F_2 Zwerge an, die bei Kultur im Freiland schon im selben Jahre nach kümmerlicher Rosettenbildung eingingen. Viel besser entwickelten sich die Zwerge, wenn sie im Gewächshaus bei schwächerer Belichtung und in feuchterer Luft angezogen wurden. Dort konnten sie überdies bis zur Blüte gebracht werden.

Auch durch Pfropfung auf Normalformen kann, wie Braun[1]) bei Kartoffel gezeigt hat, die Entwicklung der Zwerge beträchtlich gefördert werden.

Der Zwergwuchs gehört ferner zu den wichtigsten Symptomen der „Inzuchtsdegeneration". Fremdbefruchter, wie Roggen oder Mais, liefern, wenn sie auf Selbstbefruchtung angewiesen sind, in der Regel eine Nachkommenschaft, die mehr oder weniger verzwergt ist. Die Verzwergung steigert sich mit jeder Inzuchtsgeneration, bis ein Grad der Verzwergung erreicht ist, der nicht mehr überschritten wird („Inzuchtsminimum"). In der Regel sind mit der Verzwergung noch andere Symptome verbunden: Die Fertilität ist stark geschwächt, die Samen keimen nur langsam, es treten Chlorophylldefekte auf; häufig ist auch die Widerstandsfähigkeit gegenüber Gelegenheitsparasiten und Witterungsunbilden stark herabgesetzt. Wie durch Shull, East und Mitarbeiter[2]) bei Mais auf breiter Basis bewiesen, ist mit einem Schlage die Inzuchtsdegeneration wieder beseitigt, wenn man genealogisch entfernt stehende Sippen miteinander kreuzt. Die Bastarde ergeben dann wieder normale Wüchsigkeit.

Im Gefolge von Inzucht auftretende Vitalitätsdepressionen sind hauptsächlich bei Kulturpflanzen bekannt geworden. Bei wildlebenden Pflanzen und am natürlichen Standort sind sie wohl nur selten zu beobachten. Das hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß sich eine inzuchtsempfindliche Sippe, wenn sie infolge räumlicher Trennung nur auf Selbstbefruchtung angewiesen ist, nach kurzer Zeit von selbst ausschaltet.

Die „Inzuchtsempfindlichkeit" kann innerhalb derselben Art großen Schwankungen unterworfen sein. So ist es Heribert-Nilsson[3]) und später auch anderen Forschern und Züchtern bei dem sonst so inzuchtsempfindlichen Roggen gelungen, Linien zu isolieren, die trotz jahrelanger Inzucht keinen Vitalitätsrückgang aufwiesen.

Obwohl man sich schon seit altersher mit dem Inzuchtsproblem beschäftigt

---

[1]) a. a. O. (1928).

[2]) a) Shull, G. H., The composition of a field of maize. Amer. Breed. Assoc. Rep. 4, 1908, 296—301; ders., A pure-line method in corn breeding. Amer. Breed. Assoc. Rep. 5, 1909, 51—59; ders., Hybridization methods in corn breeding. Amer. Breed. Maj. 1 1910 98—167.

b) East, E. M., Inbreeding in corn. Conn. Agr. Exp. Stat. Rep. for 1907—1908, 419—428; ders., The distinction between development and heredity in in-breeding. Amer. Natur. 43, 1909, 173—181.

c) East, E. M. and Jones, D. F., Inbreeding and outbreeding: Their genetic and sociological significance. In: Monographs on experiment biology. Philadelphia and London. (J. B. Lippincott Comp.) 1919, 285 S.

Weitere Literatur siehe bei: 1. Federley, H., Das Inzuchtproblem, Handbuch d. Vererbungswissenschaft 2, 1928; 2. Löhner, L., Die Inzucht. Naturwissenschaft u. Landwirtschaft, H. 15, 1929.

[3]) Heribert-Nilsson, N., Populationsanalysen und Erblichkeitsversuche über die Selbststerilität, Selbstfertilität und Sterilität beim Roggen. Ztschr. f. Pflanzenzüchtung 4, 1916, 1—44.

hat, um das Wesen der mit der Inzüchtung verknüpften Schäden aufzudecken, besteht auch heute noch keine Klarheit darüber, worauf nun eigentlich der nachteilige Einfluß der Inzucht beruht. Autoren der vormendelistischen Zeit haben angenommen, daß schon die Inzucht an sich bei allogamen Organismen zu „Entartungserscheinungen" führe. Eine solche Vorstellung mag z. B. auch dem bekannten Tierzüchter Settegast[1]) vorgeschwebt haben, als er schrieb, die Natur wolle keine „stereotypen" Formen, wie sie zwangsläufig durch Inzucht zustandekommen würden; die Natur strebe vielmehr die Variation an, um der „Vervollkommnung" näher zu kommen. Ein derartiger Deutungsversuch muß selbstverständlich, da er das kausale und teleologische Moment ineinander übergehen läßt, ebenso wie jener, der die Inzuchtsdegeneration dem Altern des einzelnen Individuums gleichsetzt, als vollkommen verfehlt gelten.

Von der physiologischen Seite her an das Problem herantretend, hat Tietz[2]) eine Erklärung gebracht, die die Ursache der Vitalitätsdepression nicht in der Inzucht an sich, sondern in der besonderen Konstitution der bei der Befruchtung zusammentretenden Keimplasmen sieht. Tietz setzt voraus, daß nur dann ein Organismus zur Entwicklung gelangt, wenn zwischen den Keimplasmen eine gewisse stoffliche Verschiedenheit bestünde. Er leitet diese Vorstellung von der Tatsache ab, daß „absolut gleiche chemische Stoffe nicht aufeinander wirken können". Ist die Differenz zu gering, dann treten Depressivzustände ein; das wäre bei strenger Inzucht der Fall. Andererseits dürfe sie aber auch, wie bei Artkreuzungen, nicht zu groß sein, dann wären ebenfalls Entwicklungsstörungen zu verzeichnen, denn bei zu weitgehender Ungleichheit der Protoplasmen finde eine „einseitige Vernichtung" statt. Nur bei einer Differenz mittleren Grades wäre normale Entwicklung möglich.[3])

Nach der Wiederentdeckung der Mendelschen Vererbungsregeln hat man nun das Wesen der Inzuchtsdegeneration auf rein genetischer Grundlage zu erklären versucht. East[4]) und Shull[4]) entwickelten die Vorstellung, daß der Grad der Heterozygotie bei inzuchtsempfindlichen Pflanzen darüber entscheide, ob Vitalitätsdepressionen eintreten oder nicht. Bei der Begründung dieser Hypothese gingen die beiden Forscher von der Tatsache aus, daß inzuchtgeschwächte Sippen, miteinander gekreuzt, in der F_1-Generation wieder normalwüchsige, in vielen Fällen sogar übernormal entwickelte, sogenannte „luxurierende" Nachkommenschaften liefern. Da der Unterschied zwischen diesen und den Eltern hauptsächlich in der Anzahl der im homo- bzw. heterozygotischen Zustand vorliegenden Erbfaktoren liege, so bestände zwischen dem „Luxurieren" der Bastarde bzw. seinem Gegenstück, der Inzuchtsdegeneration, auf der einen, und dem Grad der Heterozygotie bzw. der Homozygotie auf der anderen Seite

---

[1]) Settegast, H., Die Tierzucht. I, Züchtungslehre. 5. Aufl. Breslau 1888.

[2]) Tietz, S., Folgen, Bedeutung und Wesen der Blutsverwandtschaft (Inzucht) im Menschen-, Tier- und Pflanzenleben. 3. Aufl. Leipzig, 1892.

[3]) Andere, hauptsächlich von Tierphysiologen entwickelte Hypothesen über das Wesen der Inzuchtsdegeneration siehe bei Löhner (a. a. O.) nach.

[4]) a. a. O., siehe außerdem Federley, a. a. O., der eine auf rein genetischer Basis aufgebaute Darstellung des Inzuchtsproblems unter besonderer Berücksichtigung der von East und Shull entwickelten Hypothese geliefert hat.

ein kausaler Zusammenhang, und zwar in dem Sinne, daß bei obligaten Fremdbefruchtern ein bestimmter Grad der Heterozygotie notwendig wäre, um Normalwuchs zu gewährleisten. Die kräftigende Wirkung der Heterozygotie (Heterosis) sei als Reizwirkung aufzufassen; sie fehle bei den inzuchtgeschwächten Individuen, da bei diesen durch die mehrere Generationen hindurch erzwungene Selbstbefruchtung der Grad der Heterozygotie weitgehendst vermindert worden wäre (Homosis). Ist vollkommene Homozygotie erreicht, so liege derjenige Grad der Inzuchtsdegeneration vor, der nicht mehr gesteigert werden kann und der sich im Inzuchtsminimum der betreffenden Linien darbietet. Mit dieser Homosis-Heterosis-Theorie wäre auch eine Erklärung dafür geliefert, warum bei einer von einem normalwüchsigen Individuum ausgehenden Inzuchtslinie in den ersten Generationen der Abfall der Vitalität am steilsten ist: Der Rückgang der Heterozygotie ist zuerst am größten, mit jeder Generation wird er geringer, schließlich wird, je nach der Zahl der ursprünglich im heterozygotischen Zustand vorgelegenen Faktoren, früher oder später Homozygotie erreicht, also derjenige Zustand, in dem der Grad der Inzuchtsdegeneration stationär geworden ist (Inzuchtsminimum).

Die Homosis-Heterosis-Theorie, die der Heterozygotie als solcher eine stimulative und der Homozygotie eine depressive Wirkung zuschreibt, hat, so bestechend sie auch auf den ersten Blick wirkt, bedeutende Schwächen, auf die allerdings im Rahmen dieser Abhandlung nicht im einzelnen eingegangen werden kann. Vor allem kann man gegen sie einwenden, daß bisher noch nicht der Beweis gelungen ist, daß „Normalfaktoren" im homozygotischen Zustand den Rückgang der Vitalität hervorrufen. Deshalb schaltet Federley[1]) unter Berufung auf frühere Autoren in den Kausalnexus Homozygotie-Vitalitätsrückgang ein weiteres Moment ein, indem er annimmt, daß nicht die Homozygotie an sich, sondern der homozygotische Zustand bestimmter Faktoren die Inzuchtsdegeneration bedinge: Für die meisten „erblichen Mängel" seien, wie die Erfahrung lehrt, rezessive[2]) Gene maßgebend. Bei „freier" Fremdbefruchtung sei gewöhnlich starke Heterozygotie gegeben. Daher wird das Vorhandensein dieser Gene weitgehendst durch die Gegenwart ihrer dominanten Allelomorphe verdeckt, sie erhalten sich also im Schutz ihrer dominanten Allelomorphe am Leben. Erst bei Selbstbefruchtung spalten diese rezessiven Gene in homozygotischem Zustand heraus, und nun gelangt auch ihr phänotypisches Korrelat, der Vitalitätsrückgang, zur Ausprägung. Wie Federley selbst betont, ist der Unterschied „ja kein sehr erheblicher zwischen der von East und Shull ausgesprochenen Hypothese und der" von ihm „dargestellten Auffassung, es handelt sich eigentlich nur darum, wo man den Akzent anbringt".

Nach dieser modifizierten Heterosis-Homosis-Theorie wäre also im Grunde genommen die Inzuchtsdegeneration auf ähnliche Ursachen wie die Verzwergung, die auf der Gegenwart eines Subletalfaktors beruht, zurückzuführen. Es würde

[1]) a. a. O.

[2]) Dies ist verständlich: Ein dominantes depressiv wirkendes Gen müßte bald aus der Population verschwinden, da die Heterozygoten in dem „Kampf um Licht und Standort" bald gegenüber den homozygotischen Normalformen, denen das depressiv wirkende Gen fehlt, unterliegen würden.

also z. B. nur insofern zwischen den auf S. 18 behandelten Honingschen Tabak- und den Inzuchtszwergen des Roggens und des Maises ein Unterschied bestehen, als wir dort nur ein einziges Gen, hier aber eine ganze Reihe von Hemmungsgenen für die Verzwergung verantwortlich machen müßten.

Nach Ansicht neuerer Autoren dürfte auch in dieser Form die Homosis-Heterosis-Theorie nicht geeignet sein, um die Inzuchtsphänomene in ihrem ganzen Umfange zu erklären. In erster Reihe waren es die Tierphysiologen, die eine rein mendelistische Deutung der Inzuchtsdegeneration ablehnten.

So setzt z. B. Löhner[1]) voraus, daß jedes Individuum eines „Nichtselbstbefruchters" als ein außerordentlich kompliziert gebauter Linienbastard anzusehen ist und daß jedes für sich eine besondere Individualspezialität besäße. Unter Individualspezialität hätte man den „biochemischen Phänotypus des Individuums, die Gesamtheit der in einem bestimmten Falle bestehenden biochemischen Eigenschaften . . . zu verstehen." Nur dann, wenn zwischen den Eltern gewisse Differenzen in der Individualspezifität gegeben sind, ist bei dem Tochterorganismus ein normaler Ablauf der Ontogenese gewährleistet. Löhner denkt hierbei an eine stimulative Wechselwirkung (Fremdstoffwirkung) zwischen den elterlichen Keimplasmen. Ist das „Individual-Differential" zwischen den Eltern zu gering, so fehle eine für die normale Entwicklung wichtige Voraussetzung, das Tochterindividuum zeige dann Vitalitätsdepressionen. Und „das nach Erreichung des Inzuchtsminimums einsetzende Stationärstadium der Inzucht erscheint dadurch erklärt, daß die Angleichung der elterlichen Keimplasmen so weit gediehen ist, daß jedwede Fremdstoffoptimumwirkung unterbleibt". Man sieht, Löhner nähert sich wiederum sehr stark der alten Tietzschen[2]) Vorstellung, nach der die Inzuchtsdegeneration auf das Fehlen irgendwelcher Differenzen im Chemismus der Keimplasmen zurückzuführen ist; der Unterschied gegenüber der Tietzschen Auffassung besteht nur darin, daß Löhner neben dieser Komponente noch bestimmte Mendelgene als Ursache der Inzuchtsschwächung gelten läßt.

Ganz kurz sei noch auf die Kronacherschen Anschauungen hingewiesen. Kronacher[3]) nimmt an, daß „plasmatische Unterwertigkeiten" an der Inzuchtsschwächung beteiligt wären. Denn intensive Verwandtschaftszucht führe zu einer Höchstanspannung des Gesamtstoffwechsels und diese wiederum zu einer Keimschädigung. „Diese plasmatischen Schädigungen der Keimzellen werden aber Ernährung, Entfaltung und Ausbildung der an sich wohl meist unveränderten Erbanlagen im Keim bzw. auch wieder den Stoffwechsel des werdenden Individuums und damit einen Teil oder die Gesamtheit seiner Lebensäußerungen ungünstig beeinflussen müssen". —

Konnte man in den bisher angeführten Beispielen mit mehr oder weniger großer Sicherheit die Hemmung in der vegetativen Entwicklung mit der Gegenwart bzw. dem Fehlen bestimmter Konstitutionselemente erklären, so gibt es, wie bei der Embryonalletalität, auch viele Fälle, bei denen eine derartige Annahme auf keinen Fall ausreicht. Dies gilt vornehmlich für das Auftreten von Zwerg-

[1]) a. a. O. [2]) a. a. O.

[3]) Kronacher, C., Der heutige Stand der Inzuchtfrage. Ztschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie 2, 1924, 1—48.

wuchs im Gefolge von Artkreuzungen, wie er bei Speziesbastarden von *Nicotiana*[1]), *Epilobium*[2])[3])[4])[5]), *Papaver*[6]) u. a. m. beobachtet wurde. Am besten erklärt man sich die bei Artbastarden auftretende Verzwergung mit der Annahme, daß die in dem Bastard vereinigten Erbkomplexe eine zu große Inkongruenz aufweisen, um noch harmonisch zusammen arbeiten zu können. Häufig führt aber erst in der zweiten Generation die Artkreuzung zu Zwergwuchs. So ergibt nach Lehmann die Verbindung *E. parviflorum* mit *E. palustre* F_1-Formen, die sich in bezug auf Wüchsigkeit nur wenig von den Eltern unterscheiden. Die aus den wenigen keimfähigen F_2-Samen zu erhaltenden Pflanzen tragen hingegen ohne Ausnahme Zwergcharakter. Sie gehen früher oder später vorzeitig zugrunde. Ähnliche Beobachtungen hat Brieger[7]) bei Tabak gesammelt. Die F_1 von *Nicotiana tabacum* × *N. Rusbyi* luxurierte außerordentlich stark, die Rückkreuzung mit *N. tabacum* ergab einen hohen Anteil von Zwergen. Brieger bringt die Entstehung der Kümmerformen mit der unregelmäßigen Verteilung der Chromosomen bei Reifeteilung der Mutterpflanzen in Verbindung (s. hierzu auf S. 73). Infolgedessen entsteht bei der Rückkreuzung eine Formenreihe, bei der die Zahl der Chromosomen einem starken Wechsel unterworfen ist. Da „das Wachstum um so besser wird, je mehr sich die Chromosomenzahl der Zahl der Chromosomen von *N. tabacum* nähert", so liegt die Vermutung nahe, daß die Verzwergung eine direkte Folge der anormalen chromosomalen Zusammensetzung der betreffenden Formen ist.

Diese Beobachtungen leiten zwanglos zu den Sippen über, deren Zwergcharakter durch die chromosomale Struktur bedingt ist. Daß der Ausfall einzelner oder einer ganzen Reihe von Chromosomen bzw. das Fehlen der in ihnen lokalisierten Erbeinheiten zu schweren Entwicklungsstörungen führen muß, ist ohne weiteres verständlich. Aber auch die Überdosierung von Erbkomplexen kann zu Entwicklungsanomalien führen, die denen, die mit dem Fehlen von Chromosomen verbunden sind, vollkommen analog sind. So kann die Gegenwart von ein oder zwei überschüssigen Chromosomen einen starken Rückgang der Wüchsigkeit zur Folge haben, wie als erster Lutz[8]) bei den hyperdiploiden Mutanten der *Oenothera Lamarckiana* mit der Chromosomenformel $2n + 1$ bzw. $2n + 2$ gezeigt hat.

Die Untersuchungen über die genetische Struktur und die Entwicklungs-

---

[1]) East, E. M. u. Hayes, H. K., Heterozygosis in evolution and in plant breeding. N. S. Dept. Agric., Bur. Plant Ind., Bull. 243, 1912.

[2]) Åkerman, Å., Untersuchungen über Bastarde zwischen *Epilobium hirsutum* und *E. montanum*. Hereditas **2**, 1921, 99.

[3]) Geith, K., Experimentell-systematische Untersuchungen an der Gattung *Epilobium*. Bot. Archiv **6**, 1924, 123—186.

[4]) Lehmann, E., Die Gattung *Epilobium*. Bibliograph. Genet. 1, 1925, 363—416. (Literatur!)

[5]) Schwemmle, J., Zur Kenntnis der reziproken Bastarde zwischen *Epilobium parviflorum* und *roseum*. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **34**, 1924, 145—185.

[6]) Blaringhem, L., Sur un hybride stérile de pavotoeillette *(Papaver somniferum L. var. nigrum Ol.)* et d'un pavot sauvage *(P. setigerum DC)*. Bull. Soc. Bot. France **72**, 1925.

[7]) Brieger, F., Über Artkreuzungen in der Gattung *Nicotiana*. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre, Suppl. I, 1928; ders., Über die Vermehrung der Chromosomenzahl bei dem Bastard *Nicotiana tabacum LNX. Rusbyi Britt.* Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **47**, 1928, 1—53.

[8]) Lutz, A., Fifteen and sixteen chromosome Oenothera mutants. Amer. Journ. Bot. 4, 1917, 53.

physiologie von Pflanzenformen, die mit einer von der Norm abweichenden Chromosomenzahl ausgestattet sind, gingen ursprünglich von Formen aus, die man als sogenannte „Genommutanten" zufällig zwischen Normalpflanzen gefunden hatte und die jetzt als „heteroploide" Formen bezeichnet werden. Später gelang es, experimentell solche Formen zu erzeugen. Es sei auf die bahnbrechenden Arbeiten von Winkler[1]), Blakeslee[2]) und v. Wettstein[3]) verwiesen, die uns auch einen Einblick in die ursächlichen Beziehungen zwischen der chromosomalen Struktur des Zellkernes und dem Habitus des Gesamtorganismus verschafft haben. Am durchsichtigsten liegen die Verhältnisse bei derjenigen Gruppe der Heteroploiden, die ein über das Zweifache hinausgehendes ganzzähliges Vielfaches des einfachen (haploiden) Chromosomensatzes, also $3\,n$, $4\,n$, $5\,n$, ... chromosomale Einheiten aufweisen. Bei diesen als „Polyploide"[4]) bezeichneten Sippen wären 3, 4, 5, ... vollständige Genome[7]) und entsprechend der Anzahl der vorhandenen Genome 3, 4, 5 ..., homologe Chromosomen vertreten. Wir unterscheiden deshalb bei einer polyploiden Reihe zwischen diploiden (normal), triploiden, tetraploiden, pentaploiden usw. Sippen. Je größer die Anzahl der vereinigten Genome, desto höher die „Valenz" der betreffenden Sippe.

Ein Vergleich der Zellen einer polyploiden Sippenschar zeigt uns nun, daß zumeist mit jeder Erhöhung der Genomzahl eine Größenzunahme der Zellen verbunden ist. v. Wettstein[5]), dem wir die eingehendsten Untersuchungen zu dieser Frage verdanken, gibt für die Zellvolumina einer polyploiden Sippenschaft von *Funaria hygrometrica* folgende Zahlen (in μ^3) an:

$1\,n$	$2\,n$	$3\,n$	$4\,n$
86 568	158 130	273 075	472 824

Unter Voraussetzung der Konstanz der Zellenzahl innerhalb einer polyploiden Reihe könnte man nun eine entsprechende Zunahme der Organgröße erwarten. Diese Erwartung wird aber nicht erfüllt. Denn als Folge der Polyploidie kann sowohl eine Abnahme wie eine Zunahme der Zellenzahl eintreten:

Tabelle 2 (aus von Wettstein)[6])

Material	Zellenzahl pro größte Blattbreite			
	n	$2\,n$	$3\,n$	$4\,n$
Acrocladium suspidatum	83	47	—	—
Amblystegium serpens	28	29	—	—
Bryum caespiticium ♀	71	65	—	—
„ „ ♂	41	56	—	—
„ bivalens	—	64	—	—
Funaria hygrometrica	48	49	32	13
Physcomitrium eurystomum . . .	31	34	—	—
„ pyriforme	51	99	—	—
Physcomitrella patens	21	32	—	—

[1]), [2]) u. [3]) Siehe: Wettstein, F. v., Die Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich. Ergebnisse d. Biologie **2**, 1927, 311—355.

[4]) Der Begriff der Polyploidie ist unter dem der Heteroploidie zu subsumieren.

[5]) a. a. O. (1927), 321.

[6]) Wettstein, F. v., Morphologie u. Physiologie des Formwechsels der Moose auf genetischer Grundlage. I. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **33**, 1924, 1—236.

[7]) Siehe Fußnote auf S. 12.

Steigt die Zellenzahl mit jeder Valenzstufe, bleibt sie annähernd konstant oder sinkt sie nur unerheblich, so haben wir die sogenannten Gigasformen vor uns. Sinkt sie dagegen mit jeder höheren Valenzstufe in einem Maße, daß der Rückgang nicht mehr durch eine entsprechende Größenzunahme der Zellen ausgeglichen werden kann, so tritt Verzwergung ein. Einen derartigen Fall hat v. Wettstein[1]) analysiert. Bei *Amblystegium* ist die Entwicklung der diploiden Gametophyten stark gefördert, die der tetraploiden dagegen stark gehemmt. Bei letzteren werden statt der Blätter nur noch ganz unregelmäßige, verkümmerte Zellhäufchen gebildet.

Hiernach stellt sich bei den Polyploiden die Änderung der Organ- und somit auch der Gesamtgröße als ein „Kompromiß" zwischen der der Zellvolumina und der Zellenzahl heraus. Und letzten Endes können wir ganz allgemein die durch Heteroploidie bedingte Verzwergung als Ausdruck irgendwelcher Korrelationsstörungen auffassen, die durch Quantitätsänderung bestimmter Erbeinheiten hervorgerufen werden: Die Entwicklung der Diploiden, also der Normalformen, wird durch ein System „harmonisch" aufeinander abgestimmter Konstitutionselemente bestimmt. Durch die Quantitätsänderung an und für sich „unschädlicher" Genkomplexe wird der Gleichgewichtszustand des Systems geändert. Werden ganze Genome verdoppelt, so stellt sich ein neuer Gleichgewichtszustand her. In der Regel bleibt dann die Harmonie im Zusammenarbeiten der einzelnen Konstitutionselemente einigermaßen gewahrt. Nur bei den höheren und höchsten Valenzstufen treten Störungen in der vegetativen Entwicklung ein. Anders liegen die Verhältnisse bei derjenigen Gruppe der Heteroploiden, die nur einzelne Chromosomen in mehr als zweifacher Auflage besitzen oder deren Chromosomenzahl unter den Betrag der Diploiden hinuntergeht. In solchen Fällen tritt der Zwergwuchs relativ häufig auf, sicherlich, weil hier die Korrelationsstörungen viel größer als bei den Polyploiden sind. Sind einzelne Chromosomen im Überschuß vorhanden, so kann Zwergwuchs eintreten, wie die hyperdiploiden Zwergsippen der *Oenothera Lamarckiana*[2]), des Maises[3]), der Tomate[4]) u. a. m. gelehrt haben; doch ist dies keinesfalls die Regel, wie andererseits die bekannten Genommutanten der *Datura Stramonium*[5]) gezeigt haben. Fehlen dagegen einzelne Chromosomen (hypodiploide Formen), so ist wohl mit ziemlicher Sicherheit eine Verzwergung, sofern überhaupt solche Formen noch existenzfähig sind, zu erwarten.

Auf der gleichen Basis ist die gesteigerte Embryonalletalität der Heteroploidformen zu erklären, auf die wir im vorhergehenden Kapitel zu sprechen kamen (s. S. 13). Ein grundsätzlicher Unterschied besteht zwischen Embryonalletalität und Verzwergung nicht, nur ein gradueller ist gegeben. Denn sind die Korrelationsstörungen zu groß, so ist der junge Diplont überhaupt nicht mehr existenzfähig, er geht dann schon im Embryonalstadium zugrunde. Sind sie nicht so

[1]) a. a. O. (1924).

[2]) a. a. O.

[3]) Mc Clintock, B. A., A cytological and geneticae study of triploid maize. Genetics 14, 1929, 180—222.

[4]) Lesley, J. W., The genetics of Lycopersicum esculentum Mill. 1. The trisomic inheritance of „dwarf". Genetics 11, 1926, 352—354.

[5]) Blakeslee, A. F., siehe Literatur bei: Wettstein, F. v., (1927) a. a. O.

erheblich, so kann noch Entwicklung über das Embryonalstadium hinaus erfolgen, dann tritt aber gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgeprägte Verzwergung ein.

2. Schwund (Atrophie) und Verlust (Abortion) einzelner Organe

Teilweise bis vollkommene Reduktion vegetativer Organe hat man bei fast allen Ordnungen des Systems der höheren Pflanzen feststellen können.[1]) Es sei an die *Palmata-*, *Incisa-* und *Laciniata*-Formen unserer Laubgehölze und -sträucher erinnert, die durch einen mehr oder weniger starken Schwund des zwischen den Adern befindlichen Blattgewebes gekennzeichnet sind (s. Abb. 4). Ist der Organschwund gering, so kann man die betreffenden Formen kaum als pathologisch bezeichnen. Geht jedoch, wie bei den *Laciniata*-Formen, die Reduktion so weit, daß ein großer Teil des Mesophylls verschwunden ist oder gar nur noch geringe Reste in der unmittelbaren Nähe der Blattadern übrigbleiben, so ist unbedenklich von einem pathologischen Zustand zu sprechen.

Abb. 4. Blätter von *Betula pubescens* var. *laciniata* und *asplenifolia*. Nach Jahn.

Sippen mit mehr oder weniger reduzierter Blattspreite sind hauptsächlich bei Holzgewächsen, besonders in der *Cupuliferen*-Reihe zur Beobachtung gelangt. Solche Formen werden nicht selten als Kuriosa in den Liebhabergärten gezogen. Am bekanntesten sind die „geschlitztblättrigen" Varietäten von *Carpinus betulus Fagus sylvatica, Alnus glutinosa* und *incana, betula alba, Corylus avellana, Tilia spec.* und *Acer spec.*, auch bei der Weinrebe treten sie hin und wieder auf. Leider wissen wir nur wenig über die genetische Grundlage der bei diesen Arten auftretenden Geschlitztblättrigkeit. Meistens tritt die anormale Blattform „sprungweise" an einzelnen Ästen auf, sicherlich als Folge einer Knospenmutation.[2]) Charakteristisch ist, daß Rückschläge zur Normalform, meistens nur an einzelnen Zweigen auftretend, ebenfalls sehr häufig vorkommen.

Bei krautartigen Pflanzen ist es in einigen Fällen gelungen, die genetische Fundierung der Geschlitztblättrigkeit zu klären. Nach De Vries[3]) dominiert bei der Kreuzung von *Chelidonium majus* × *Ch. m. var. laciniatum* „Normal" über „Geschlitztblättrigkeit;" der Unterschied scheint durch einen einzigen Mendel-

---

[1]) In der teratologischen Literatur sind die Ausdrücke „Stasimorphie" und „Stesomie" für diese Erscheinung gebräuchlich.

[2]) Ob wir diese Erscheinung als „Mutation" oder „Dauermodifikation" aufzufassen haben, ist noch nicht geklärt.

[3]) De Vries, H., Die Mutationstheorie II. Leipzig 1903.

faktor bedingt zu sein. Zu ähnlichen Ergebnissen ist Ikeno[1]) bei *Plantago major* gelangt. Die von ihm isolierte *Incisa*-Sippe ergab mit der Normalform gekreuzt eine intermediäre F_1, die in der F_2 nach dem monohybriden Schema aufspaltete.

Über „fadenblättrige" Mutanten der Tomate, bei denen die Laubblätter bis auf die Mittelrippe reduziert sind, haben Spilger[2]), Lesley[3]) und Schiemann[4]) berichtet (s. hierzu Abb. 5). Die Anomalie ist bei der von Schiemann untersuchten Form durch einen rezessiven Mendelfaktor bedingt. Mit der Fadenblättrig-

Abb. 5. Habitusbild von *Solanum lycopersicum* mut. *filiforme*. Nach Schiemann.

keit gingen gestauchter Wuchs und Veränderungen im Blütenaufbau (Choripetalie) einher; außerdem war die Fertilität herabgesetzt. Nach Schiemann wird die Fruchtbarkeit nicht direkt durch die Gegenwart des Faktors, der die Fadenblättrigkeit bedingt, herabgesetzt; die Fertilitätsminderung dürfte vielmehr „sekundär teils auf morphologische, teils auf physiologische Störungen (lokale Konkurrenz um Nährstoffe)" zurückgehen. „Werden diese modifikativ behoben, so findet normale Bestäubung, Befruchtung und Samen- und Fruchtentwicklung statt".

Von besonderem Interesse sind die Beobachtungen Lilienfelds[5]) über die

---

[1]) Ikeno, S., Eine Monographie der Erblichkeitsforschungen an den Plantaginaceen. Bibliograph. gen. 3, 1927, 313—354.

[2]) Spilger, Über Mutationen. Der Naturforscher, Heft 7, 1927, 332—333.

[3]) Lesley, J. W. u. M. M., The „wiry" tomato. Journ. Heredity 19, 1929, 333—344.

[4]) Schiemann, E., Zur Genetik einer fadenblättrigen Tomatenmutante. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre 63, 1932, 43—93.

[5]) Lilienfeld, F., Über einen Fall nichtmendelnder Vererbung. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre. Suppl. II. 1928, 1016—1030.

Vererbungsverhältnisse bei einer durch Mutation entstandenen geschlitztblättrigen Form der *Malva parviflora*. Die Verbindung *Laciniata* × *Normal* liefert Bastarde mit handförmig geschlitzter Blattspreite, die in der F_2 nach dem monohybriden Schema spalten. Während aber bei den Heterozygoten die Blattform im Laufe der individuellen Entwicklung relativ fest ist, zeigt der *Laciniata*-Homozygot ein äußerst plastisches Wesen: Nicht selten geht die Reduktion der Blattspreite so weit, daß nur noch „Nadelblätter" entwickelt werden. Meistens erfolgt aber eine Umwandlung in der entgegengesetzten Richtung; es entstehen Blätter, bei denen sogar die bei den Normalsippen schwache Einbuchtung der Spreite fortfällt (Lilienfeld bezeichnet sie als „normaler als normal"). Überraschenderweise liefern die „übernormalen" Sprosse (no^2) Nachkommenschaften, bei denen die extreme *Laciniata*-Blattform fast gar nicht wieder erscheint; in relativ kurzer Zeit erreichen sie den no^2-Zustand. Anders verhalten sich die Nachkommenschaften der typischen *Laciniata*-Zweige; bei diesen setzt die Entwicklung mit der Ausbildung stark gegliederter Blattspreiten ein, die erst verhältnismäßig spät zur Entstehung von no^2-Blättern führt. Diese Erscheinungen lassen sich nicht so recht in der üblichen Weise auf rein faktorieller Grundlage interpretieren. Wir müssen in diesem Fall annehmen, daß das durch Mutation entstandene *Laciniata*-Gen in einem äußerst labilen Zustand vorlag; aus der Labilität erklärt sich dann das scheinbare Rückmutieren. Doch kann diese Zustandsänderung in Richtung auf „Normal" kein einfaches Zurückfallen in den alten Zustand gewesen sein. Denn die no-Blätter waren, wie schon betont, nicht mit den no^2-Blättern identisch.

Vereinzelt wird auch der Verlust ganzer Organe festgestellt. So gibt es *Fragaria-vesca*-Sippen, die keine Ausläufer zu entwickeln vermögen. Nach Richardson[1]) handelt es sich um eine rezessive Eigenschaft, die vermutlich auf der Gegenwart eines Kernfaktors beruht.

Ein anderer einzig dastehender Fall des Organverlustes ist von Jenkins[2]) beschrieben worden. Dieser Autor beobachtete Maispflanzen, die sich in den ersten Keimlingsstadien ganz normal bewurzelten, jedoch in späteren Entwicklungsstadien ein wohlausgebildetes Wurzelwerk vermissen ließen, da sie unfähig waren, „Kronenwurzeln" auszubilden. Auf dem Felde wurden solche Pflanzen leicht vom Wind umgeworfen. Unter Anwendung geeigneter Pflegemaßnahmen gelang es Jenkins, von ihnen Samen zu erhalten und die genetische Grundlage der „Wurzellosigkeit" zu klären. Wurzellosigkeit erwies sich als rezessiv und nur durch ein einziges Gen bedingt. Allerdings ergab sich in den Spaltzahlen ein Defizit an „Wurzellosen". Der Verfasser weist darauf hin, daß mit der „Wurzellosigkeit" eine gewisse konstitutionelle Schwächung verbunden sei; hieraus resultiere eine gegenüber den Normalformen gesteigerte Mortalität, mit der auch die Abweichungen von den erwarteten Spaltungszahlen erklärt werden können.

[1]) Richardson, C. W., Notes on Fragaria. Journ. Genetics **13**, 1923, 147—153.

[2]) Jenkins, M. T., Heritable characters of maize. XXXIV. Rootless. Journ. Heredity **21**, 1930, 79—80.

Umwandlung der Ranken in endständige Fiederblättchen hat Punnet[1]) bei *Lathyrus odoratus* beschrieben. Anormal dominiert über Normal und wird durch die Gegenwart eines Kerngens bedingt. Die Dominanz ist jedoch nicht vollkommen; denn ziemlich häufig entwickeln die Heterozygoten an einzelnen Blättern Ranken wie die Normalform.

An dieser Stelle sei noch kurz auf die konstitutionell bedingten Blattmonstrositäten hingewiesen. Häufig treten diese Anomalien in Verbindung mit anderen pathologischen Merkmalen (Verzwergung, Chlorophylldefekte usw.) auf. Zum Teil sind sie genotypisch bedingt. So hat Krakau[2]) bei Mais drei rezessive Gene festgestellt, deren Anwesenheit darin zum Ausdruck gelangt, daß die Blätter der Keimpflanzen stark gedreht sind und häufig miteinander in Zusammenhang bleiben; je nach dem Grad der Mißbildung wachsen später die Blätter normal weiter oder verkümmern. Ein anderes Gen bewirkt nach Emerson[3]) beim Mais Runzligwerden und Kurzbleiben der Blattspreite, außerdem Lappung des Blattgrundes.

Blattmonstrositäten sind auch vielfach nach Artkreuzungen beobachtet worden. So liefert die Kreuzung *Epilobium palustre* × *roseum* Pflanzen, deren Blätter verkrümmt und von der Seite zusammengefaltet sind. „Die Blätter machen den Eindruck, als wäre durch die Natur die Blattform von *roseum* mit der von *palustre* nur schwer in Übereinstimmung zu bringen".[4]) Bei *E. hirsutum* × *montanum* sind die Blätter gedreht und stark gebuckelt.[5])

3. Chlorophylldefekte (Chlorosen)[6])

Teilweiser oder vollkommener Verlust des Chloroplastenapparates ist eine der sinnfälligsten und tiefgreifendsten Stoffwechselstörungen, die wir bei den autotrophen Blütenpflanzen beobachten. Fehlen die grünen Plastiden, so ist die betroffene Zelle unfähig, die sich im Sonnenlicht bietende Energiequelle auszuschöpfen.

Chlorophylldefekte treten hauptsächlich bei Laubsprossen und Laubblättern auf. Seltener werden Früchte ergriffen. Der Defekt gibt sich bei Betrachtung mit bloßem Auge in dem Fehlen des normalen Blattgrüns kund, das durch

---

[1]) Punnet, R. C., Linkage in the sweet pea (Lathyrus odoratus). Journ. Genetics 13, 1923, 101—123.

[2]) Krakau, P., Heritable characters in maize XXIV. Twisted seedlings. Journ. Heredity 16, 1925, 427—430.

[3]) Emerson, R. A., Heritable characters of maize. IX. Crinkly leaf. Journ. Heredity 12, 1921, 267—270. Dep. plant. breeding. Cornell Univ. Ithaca N. J., Pap. 1092.

[4]) Lehmann, E., Über Kreuzungsversuche mit Epilobiumarten III. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre 37, 1925, 1—27.

[5]) Åkerman, Å., Untersuchungen über Bastarde zwischen *Epilobium hirsutum* und *E. montanum*. Hereditas 2, 1921, 99.

[6]) Chlorophylldefekte können ihrer Entstehungsursache nach ganz verschiedene Dinge darstellen. Im Rahmen dieses Kapitels gelangen selbstverständlich nur solche zur Behandlung, deren Entstehung auf innere Faktoren zurückzuführen ist; Chlorophylldefekte, die durch äußere Faktoren, wie Pilze, Insekten, Vira, Eisenmangel usw. bedingt sind, gehören nicht hierher (s. a. a. O.). Zudem sei betont, daß der Ausdruck „Chlorose", was häufig übersehen wird, eine rein symptomatische Bezeichnung ist.

grünlich-gelbe bis -weißliche Farbtöne ersetzt wird. Beschränkt sich der Defekt auf bestimmte Organteile, so sprechen wir von einer örtlichen, sind sämtliche Organe gleichmäßig von ihm ergriffen, von einer allgemeinen Chlorose.

Die Änderung des Farbtones kommt häufig dadurch zustande, daß die Metamorphose der Plastiden auf dem Leukoplastenstadium stehen bleibt bzw. derjenige Schritt, der die Plastiden vom Leuko- in das Chloroplastenstadium überführt, nur unvollkommen erledigt wird. Letzterenfalls bleibt die Qualität des Farbtones erhalten, es kommt nur zu einer Abschwächung des normalen Blattgrüns (*Chlorina-*, *virescens-*, oder *lutescens*-Formen). Meistens tritt aber eine qualitative Änderung des Farbtones hinzu, die darauf beruht, daß das gegenseitige Mengenverhältnis der einzelnen Chlorophyllkomponenten geändert ist. In der Regel ist die Bildung von Chlorophyll *a* und *b* in dem kranken Gewebe stärker gehemmt als die der übrigen Komponenten; infolgedessen treten das Xantophyll und Karotin mehr hervor und geben dem kranken Gewebe einen gelblich-grünen bis gelben Farbton (*aurea-* und *xantha*-Formen). Vielfach hängt die bleiche Farbe der kranken Gewebe auch noch damit zusammen, daß die Zahl und Größe der Plastiden eine ± starke Reduktion erfährt.[1]) Aus der Größe und Zahl der Plastiden einerseits und aus der Quantität bzw. dem gegenseitigen Mengenverhältnis der einzelnen Chlorophyllkomponenten andererseits resultieren die verschiedenen Farbtöne, die wir bei den chlorophylldefekten Geweben feststellen können.

Chlorophylldefekte sind eine bei den Blütenpflanzen weitverbreitete Erscheinung.[2]) Vielfach besitzen die örtlich-defekten Formen gärtnerischen Wert, so bei *Acer negundo, Cornus alba, Eulalia japonica, Abutilon Thompsoni, Hydrangea hortensis, Tradescantia zebrina* u. a. m.

Der Anordnung und dem Umfange der chlorophylldefekten Gewebeteile entsprechend, unterscheiden wir in Anlehnung an Küster[3]) dem äußeren Aussehen nach folgende Gruppen:

1. Allgemeine Chlorose.
   a) Chlorophyllbildung ist überhaupt nicht mehr möglich: Albinismus.
   b) Chlorophyll wird noch gebildet, doch in veränderter Zusammensetzung und in bedeutend geringerer Menge als bei den Normalformen: Gelbsucht.
2. Örtliche Chlorose.
   (Buntblättrigkeit, Panaschüre, Albiciatio, Variegatio).
   a) Die kranken Gewebeteile sind unscharf von den gesunden abgegrenzt.
      α) Zebrapanaschüre.
      β) Geaderte Panaschüre.
      γ) Verblichene Blattränder.
      δ) Fleckenpanaschüre.

---

[1]) Nach Winkler, H. (Untersuchungen über die Stärkebildung in den verschiedenartigen Chromatophoren, Jahrb. f. wiss. Bot. 32, 1898, 525—556) sind in den reinweißen Zellen von *Pandanus Veitschii* überhaupt keine Plastiden mehr nachzuweisen.

[2]) Siehe hierzu die bereits vor über 100 Jahren aufgestellte Liste Schlechtendahls (Linnaea 5, 1830).

[3]) a. a. O.

b) Die defekten Gewebeteile sind scharf von den gesunden abgegrenzt.
   α) Marginate Panaschüre.
   β) Sektoriale Panaschüre.
   γ) Marmorierte und pulverulente Panaschüre.

Häufig kommen Mischtypen vor. So ist bei *Solanum Balbestii* die marginate mit der pulverulenten Panaschierung kombiniert.

Eine Einteilung, die mehr die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt, hat Funaoka[1]) geliefert.

Je nachdem, ob die zuerst entwickelten Organe stärker oder schwächer als die später erscheinenden von dem Defekt betroffen werden, unterscheiden wir zwischen regressiver und progressiver Chlorose. Auch das einzelne Organ kann sowohl eine fortschreitende wie rückläufige Entwicklung seines Chloroplastenapparates erfahren. So kommt es vor, daß die Blätter zunächst normal erscheinen, später jedoch eine partielle, in manchen Fällen sogar eine totale Rückbildung des Chloroplastenapparates erleiden. Das Umgekehrte ist ebenfalls beobachtet worden.

Das Ausbleiben oder die Hemmung der Chlorophyllbildung bleibt nicht ohne Einfluß auf den Stoff- und Formwechsel der betroffenen Gewebe und indirekt auch der ganzen Pflanze. Ist die Pflanze vollkommen unfähig, Chlorophyll auszubilden, so geht sie nach Aufzehrung der dem Samen mitgegebenen Reservestoffe in den ersten Entwicklungsstadien zugrunde. Erfolgt dagegen die Chlorophyllbildung in immerhin noch ausreichendem Maße, so vermag sich die junge Keimflanze weiter zu entwickeln, doch bleiben die chlorophylldefekten Formen in der Regel mehr oder weniger hinter den Normalformen in der Entwicklung zurück. Sind alle Organe gleichmäßig von dem Defekt betroffen (allgemeine Chlorose), so tritt, je nach dem Grad des Chlorophyllschwundes, eine stärker oder schwächer ausgeprägte Verzwergung der ganzen Pflanze ein. Sind nur einzelne Gewebeteile erfaßt (örtliche Chlorose), so erfahren zumeist die kranken Gewebe eine deutliche Entwicklungshemmung. Da ihnen die Fähigkeit der Assimilation fehlt, so ernähren sie sich auf Kosten der gesunden. Dies setzt eine Abgabe von Assimilationsmaterial von den gesunden an die kranken Gewebe voraus. Offenbar liegen hierbei die Verhältnisse so, daß der Ausgleich in der Verteilung der Assimilationsprodukte in vielen Fällen nicht vollkommen ist. Denn sonst wäre kaum zu verstehen, warum häufig die Flächenentwicklung und Differenzierung der kranken Blatteile hinter der der gesunden zurückbleibt[2]), so daß bisweilen, wie bei den sektorial-defekten Blättern, $\pm$ starke Asymmetrien der Blattform (Abb. 6) resultieren. Bei den marginal-panaschierten Blättern treten mitunter unregelmäßige löffelartige Verbiegungen der Blattspreite auf, „indem der blasse Rand wie ein Reifen die stärker wachsenden inneren Teile der Spreite umspannt, so daß diese nach oben oder unten sich vorwölben müssen" (Küster)[3]). Außerdem sind die Blätter an den defekten Stellen erheblich dünner als an den

[1]) Funaoka, S., Beiträge zur Kenntnis der Anatomie panaschierter Blätter. Biolog. Centralbl. 44, 1924, 343—384.

[2]) Es bleibe dahingestellt, ob in den blassen Blattanteilen noch wachstumshemmende Stoffwechselprodukte am Werke sind.

[3]) a. a. O.

normalen, chlorophyllführenden Stellen (Funaoka)[1]). Der Unterschied beruht darauf, daß sich die Palisadenzellen verkürzen, in extremen Fällen nehmen sie fast isodiametrische Form an; außerdem beobachtet man häufig eine Vergrößerung des Interzellularsystems. Manchmal wird auch die Ausbildung der Leitbündelsysteme der Blätter in Mitleidenschaft gezogen; die Queranastomosen fallen aus, außerdem vergrößert sich der Abstand zwischen den Nerven.

Wie Zimmermann[2]) bewiesen hat, sind die nicht zur Ergrünung gelangenden Plastiden ungeachtet ihrer Unfähigkeit zur Kohlensäureassimilation imstande, lösliche Kohlehydrate in Stärke umzuwandeln. Durch künstliche Zufuhr von Zucker gelingt es, in den chlorotischen Geweben von *Pelargonium zonale* und *Veronica Andersoni* reichliche Stärkebildung hervorzurufen.

Abb. 6. Sektoriale Panaschierung bei *Spiraea Bumaldiana*. Nach Küster.

Nach Lebedeff[3]) wird bei Mais die phototropische Empfindlichkeit der Albinos durch den Chlorophylldefekt nicht herabgesetzt. Dagegen erfährt die Atmungsintensität eine deutliche Minderung, ebenso die „Energie der Stickstoffassimilation". Lebedeff vertritt, wenn ich ihn richtig verstanden habe, die Ansicht, daß hier keine „Zerrüttung" des Gesamtstoffwechsels vorliegt, sondern daß die Herabsetzung der Atmungsintensität und Stickstoffassimilation lediglich durch den Mangel an „energetischem Material" verursacht wird.

Was die stoffliche Zusammensetzung anbelangt, hat schon Church[4]) im Jahre 1877 festgestellt, daß die chlorotischen Gewebe durch einen gesteigerten Kali- und Phosphatgehalt ausgezeichnet sind; Eisen ist in gleicher, Kalk dagegen in geringerer Menge als beim Normalgewebe vorhanden. Neuere Untersuchungen liegen aus dem Jahre 1931 von Euler und Mitarbeitern[5]) vor. Bei albinaten Formen, die selbstverständlich nur als Keimpflanzen untersucht werden konnten, wurde stets ein niedrigerer Katalasegehalt als bei Normalformen festgestellt; bei chlorophyllarmen war der Unterschied nicht so regelmäßig. Außerdem war der Magnesiumgehalt verschieden, und zwar bei den Normalformen höher als bei den chlorophylldefekten Typen. Dagegen ergab sich kein deutlicher Unterschied im Zucker(reduz.)- und Peroxydasegehalt.

Vielfach ist beobachtet worden, daß die defekten Formen bzw. Gewebeteile

[1]) a. a. O.

[2]) Zimmermann, A., zitiert nach: Schürhoff, P. M., Die Plastiden. Handb. d. Pflanzenanatomie (Linsbauer). I. Abtg. 1924, 1. Teil.

[3]) Lebedeff, A. F., Vergleichende Untersuchungen über einige physiologische Prozesse bei albinotischem und grünem Mais. Ztschr. ind. Abstg.- und Vererbungslehre. Suppl II, 1928, 955—972.

[4]) Church, Variegated leaves. Gard. Chronicle **2**, 1877, 586.

[5]) Euler, H. v., Forssberg, A., Runehjelm, D., Hellström, H., Zur chemischen Charakterisierung von erblichen Chlorophylldefekten. Ztschr. f. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **59**, 1931, 131—152.

ungünstigen Umwelteinflüssen viel leichter erliegen als gesunde. Miyaszawa[1]) berichtet über die geminderte Kälteresistenz chlorophylldefekter Gerstensippen, Graebner[2]) betont in der dritten Auflage dieses Handbuches die geminderte Frost-, Hitze- und Trockenheitswiderstandsfähigkeit albikater Gewebeteile.

Der Grad der Chlorose unterliegt bisweilen in hohem Maße dem Einfluß der Außenbedingungen. Nach Dahlgreen[3]) wird bei *Barbarea vulgaris* die Panaschierung durch enge Pflanzung und reichliche Bewässerung stark unterdrückt. Nach Åkerman[4]) vergilbt die von ihm bei Hafer isolierte „*Lutescens*"-Sippe, wenn sie im Freiland kultiviert wird, und geht auch nach kurzer Zeit zugrunde. Im Zimmer bei gedämpftem Licht gezogen, bleibt sie am Leben und entwickelt sich ganz normal; lediglich durch ein helleres Blattgrün unterscheidet sie sich dann von den Normalformen. Es scheint also in diesem Falle das Licht eine maßgebende Rolle zu spielen. Auch die Temperaturverhältnisse dürften in manchen Fällen von Bedeutung sein. Molisch[5]) stellte z. B. fest, daß eine Varietät von *Brassica oleracea* bei Temperaturen von 4—7° C stark panaschierte Blätter entwickelte; brachte man sie jedoch in einen Raum mit einer Temperatur von 12—15° C, so ergrünten die bereits entwickelten Blätter nachträglich, die später gebildeten waren vollkommen normal.

Über die genetische Fundierung der Chlorophylldefekte liegt eine umfangreiche Literatur vor. Es kann nur auf das grundsätzlich Wichtige eingegangen werden.

Einfach liegen die Verhältnisse, wenn sämtliche Organe gleichmäßig von dem Defekt betroffen sind, und der oder die maßgebenden Faktoren im Zellkern lokalisiert sind. Der erste, der über einen derartigen Fall berichtete, war Baur.[6])

Nach diesem Autor treten in Handelssaatproben von *Antirrhinum majus* nicht selten Formen mit gelbgrünlichen Blättern, sogenannte *Aurea*-Formen, auf. Diese „züchten jedoch nicht konstant, sondern ergeben in der Nachzucht neben *aurea*farbenen immer normal grüne Pflanzen, und zwar in dem Verhältnis 1 *normal*: 2 *aurea*". Da die Kreuzung von *Aurea*- mit normalgrünen Formen und umgekehrt im Verhältnis 1 : 1 spaltet, so führt Baur die *Aurea*-Eigenschaft auf ein einziges Gen zurück. Die in der F_2 von dem monohybriden Verhältnis 1 : 3 abweichende Proportion 1 : 2 erklärt er damit, daß von den beiden zu erwartenden Homozygotenklassen nur die Homozygotenklasse „grün" realisierbar wäre. Die *Aurea*-Homozygoten wären garnicht existenzfähig. Tatsächlich fand auch Baur, daß die Mortalitätsziffer in den ersten Entwicklungsstadien der von den *Aurea*-Pflanzen erzielten Nachkommenschaften relativ hoch, und darüber

---

[1]) Miyaszawa, B., Dwarf forms in barley. Journ. Genetics **2**, 1921, 3.

[2]) Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten 1, 3. Aufl. Berlin 1909.

[3]) Dahlgreen, O., Vererbungsversuche mit einer buntblättrigen Barbarea vulgaris. Hereditas **2**, 1921, 88—98.

[4]) Åkerman, Å., Untersuchungen über ein in direktem Sonnenlichte nicht lebensfähige Sippe von *Avena sativa*. Hereditas **3**, 1922, 147—177.

[5]) Molisch, H., Über die Verwertung des Abnormen und Krankhaften in der Pflanzenkultur. Gartenbauwissenschaft 1, 1929, 3—9.

[6]) Baur, E., Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse einer nur in Bastardform lebensfähigen Sippe von *Antirrhinum majus*. a) Ber. Dtsch. Bot. Ges. **25**, 1907, 442—454 b) Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre 1, 1908—1909, 124—125.

hinaus auch die Kotyledonen der früh zugrundegehenden Keimpflanzen farblos waren. Ob das Gen für *Aurea* identisch ist mit dem, das das Absterben der *Aurea*-Homozygoten hervorruft, indem es die Assimilation hemmt und die jungen Pflanzen an Nahrungsmangel zugrundegehen läßt, oder ob zwischen den das *Aurea*-Merkmal und die Letalität bedingenden Genen eine sehr enge Koppelung besteht, konnte bisher noch nicht entschieden werden. Doch dürfte das Erstere zutreffen, und somit wäre ein Defektgen gegeben, das nicht nur die Chlorophyllbildung hemmt, sondern auch, indirekt über diese Hemmung, im homozygotischen Zustand Letalität bewirkt.

Seit dem Erscheinen der Baurschen Arbeit im Jahre 1907 sind nun zahlreiche Untersuchungen veröffentlicht worden, welche an anderen Objekten ähnliche Verhältnisse wie bei *Antirrhinum* aufdeckten und die weite Verbreitung des genotypisch bedingten Chlorophylldefektes lehren. Allein bei Mais hat man eine ganze Serie von „Chlorophylldefekt-Genen" isoliert. Die phänotypische Wirkung dieser Gengruppe unterliegt der stärksten Variabilität. Vielfach gibt sich der Defekt schon in den frühesten Entwicklungsstadien der Pflanze kund, in anderen Fällen erst, wenn die Pflanze bereits einen großen Teil ihrer Entwicklung durchlaufen hat. Auch wechseln in starkem Maße die Intensität des Defektes und die Verteilung und der Umfang des kranken Gewebes.

In der Regel ist der Defekt monomer bedingt. Je nach dem Wirkungsgrad gelangt das Gen schon im Heterozygoten oder erst im Homozygoten zur Wirkung. Bei hohem Wirkungsgrad ist der Homozygot nicht mehr bestandsfähig; er geht dann schon frühzeitig infolge Nahrungsmangels zugrunde. In solchen Fällen kann sich selbstverständlich das Gen nur im Heterozygoten erhalten. Es sind aber auch zahlreiche Beispiele bekannt geworden, in denen mehrere Kerngene an dem Zustandekommen des Merkmals „Chlorophylldefekt" beteiligt waren (Tjebbes[1]). Ein besonders klarer und durchsichtiger Fall ist von Åkerman[2]) bei Hafer beschrieben worden. Dieser Autor stellte nach Kreuzung von „Defekt" *(lutescens)* mit „Normal" in der F_2 eine Aufspaltung im Verhältnis 63 : 1 (N : D) fest. Offenbar sind hier drei Gene im Spiele; doch ist die Dominanz bei den Einfach-Heterozygoten nicht vollkommen: In der Regel treten bei diesen in einem bestimmten Alter gelbe Flecke auf den Blättern auf, die allerdings später wieder verschwinden. Die Zwei- und Dreifach-Heterozygoten zeigen diese Erscheinung nicht.

Von den meisten Autoren wird das plötzliche Auftreten genotypisch bedingter Chlorophylldefekte in Familien mit normal-grüner Aszendenz als Folge von Faktorenmutationen erklärt. In der Regel ist das mutierte Gen rezessiv, sodaß sich zumeist die Änderung, wenn nicht beide Allele mutiert haben (was allerdings sehr selten vorkommt), erst in der Folgegeneration manifestiert. Je nach dem Ort der Mutation unterscheidet man allgemein zwischen Keimzell- und Sproßmutationen; für die Chlorophyllmutanten hat man beides feststellen können.

Besondere Beachtung verdient die von Correns[3]) beim Hirtentäschelkraut

[1]) Tjebbes, K. O., Polymerism. Bibliograph. genetica 8, 1931, 227—266.

[2]) Åkerman, a. a. O. (1922).

[3]) Correns, C., Vererbungsversuche mit buntblättrigen Sippen. I. *Capsella bursapastoris albovariabilis* und *chlorina*. Sitzungsber. d. Preuß. Akad. Wiss. 34, 1919, 585—610.

aufgefundene Form der durch ein Kerngen bedingten Weißbuntheit, die durch eine gewisse Labilität ausgezeichnet ist, die nicht direkt auf wechselnde Außeneinflüsse zurückgeführt werden kann. „Durch Auswahl mehr weißer oder mehr grüner Pflanzen oder entsprechender Äste einer Pflanze als Samenträger läßt sich eine Verschiebung der durchschnittlichen Färbung der Nachkommenschaft erzielen, die auf der einen Seite bis zum konstanten Grün geht, auf der anderen Seite, vielleicht aus technischen Gründen, nur bis zu einer stark weißen Durchschnittsfärbung, die durch gleichgerichtete Auswahl auf derselben Höhe gehalten werden kann. Solange noch keine Konstanz (homogenes Grün) erreicht ist, kann die Selektion hin und her betrieben werden; die Zwischenstufen sind nicht fixiert worden." Hier liegen also ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der später von Lilienfeld[1]) untersuchten *Laciniata*-Form der *Malva parviflora* (S. 28). Correns nahm zur Erklärung an, daß der Zustand des den Chlorophylldefekt bedingenden Genes einer dauernden Veränderung unterworfen ist. Während man aber heute geneigt ist, derartige Änderungen als Folge von Mutationen aufzufassen, interpretierte sie Correns damals (1919) dahingehend, daß die Labilität der Weißbuntheit „durch die schwankende Veränderung (Erkrankung) einer Anlage, eines Gens, bedingt wird, das bei der *typica*-Sippe in normalem Zustand vorhanden ist". Correns spricht also direkt von der „Erkrankung" einer Anlage.

Neben den durch Kerngene bedingten Chlorosen gibt es noch solche, deren Ursache in besonderen Eigentümlichkeiten des Plasmas begründet liegt. Der erste, der einen solchen Fall aufdeckte, war Correns.[2]) Dieser Forscher isolierte aus normal grünen Kulturen der *Mirabilis Jalapa* eine weißbunte Sippe, die er als „*albomaculata*" bezeichnete und deren Entstehung er sich durch die Annahme einer Mutation erklärte. Diese *Albomaculata*-Sippe zeigte ein äußerst labiles Verhalten: „Die einzelnen Äste derselben Pflanze sind gewöhnlich sehr ungleich stark weißbunt. Hier und da kommen rein weiße Äste vor, die dann wesentlich kleiner als gleichwertige teilweise grüne bleiben, zwar auch blühen, aber ihre Knospen leicht verlieren und schlechter ansetzen; ganz grüne und dann kräftiger entwickelte Äste sind fast stets vorhanden. Beim selben Stock schwankte die Stärke des Weißbuntseins zuweilen von einem Jahr zum anderen sehr stark." Das Besondere war nun, daß die einzelnen Teile ein- und desselben Individuums in der Nachkommenschaft ein ganz verschiedenartiges Verhalten zeigten: Nach Selbstbestäubung lieferten die Blüten der weißbunten Äste rein grüne, weißbunte und reinweiße Keimpflanzen; die Blüten der grünen und der reinweißen Äste dagegen eine gleichförmige Nachkommenschaft, wobei der Chlorophyllgehalt der Kinder dem der Eltern entsprach. Da Correns weiterhin festgestellt hatte, daß bei Kreuzung normalgrüner (♀) mit albomakulaten (♂) Formen nur grüne Nachkommen anfallen, in der F_2 auch keine Aufspaltung erfolgt, so vertrat er schon in seiner ersten Mitteilung die Auffassung, daß der Zustand des Plasmas darüber entscheide, ob und in welcher Menge Chlorophyll entwickelt wird. „Die Kerne waren auf

[1]) a. a. O.

[2]) Correns, C., Vererbungsversuche mit blaß(gelb)grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis*, *Urtica* und *Lunaria*. Ztschr. ind. Abstg.- und Vererbungslehre 1, 1908—1909, 291—329.

der ganzen Pflanze gleichartig und gesund, das Plasma dagegen auch in den Keimzellen, dem Mosaik entsprechend, krank oder gesund. So erklärte sich, daß krank und krank wieder krank (weiß), gesund und gesund wieder (konstant) gesund (grün) gibt; die *albomaculata*-Pflanzen mußten aus Keimzellen hervorgehen, die nur teilweise krankes oder schwächer krankes Plasma enthielten." Correns spricht also von einem Krankheitszustand des Plasmas, ohne zunächst bestimmte im Plasma verankerte Faktoren in Anspruch zu nehmen.

In einer zweiten, ebenfalls im Jahre 1909 erschienenen Mitteilung berichtet Correns[1]) über weitere Versuche. Er belegte Blüten eines reingrünen mit dem Pollen eines reinweißen Astes und umgekehrt. Das Ergebnis war, daß in der Kreuzung ♀ grün × ♂ weiß nur grüne Keimlinge, in der Gegenkreuzung hingegen außer drei weißbunten nur weiße oder blaßgelbgrüne Pflanzen anfielen. Die Weißbuntheit wird also nur durch die Mutter vererbt. Hiermit hätte die Correnssche Erklärung der Vererbung der Weißbuntheit bei *Mirabilis Jalapa* eine weitere Stütze erfahren.

Der bei *Mirabilis* aufgedeckte Erbmodus wurde bald bei einer ganzen Reihe anderer Pflanzen wiedergefunden. Mußte Correns aber, da er keinen Einfluß des väterlichen Plasmas hatte feststellen können, für *Mirabilis* annehmen, daß für die Ausbildung der Weißbuntheit nur das mütterliche Eizellenplasma maßgebend ist, so ergab sich fast gleichzeitig in den Untersuchungen Baurs[2]), daß es Fälle gibt, in denen auch das männliche „Keimplasma" an der Herausbildung des Krankheitszustandes beteiligt sein muß. Baur berichtete nämlich in demselben Jahr, in das die Mitteilungen Correns' fielen, daß bei *Pelargonium zonale*, das er als Periklinalchimäre (s. später auf S. 37) auffaßt — und bei dem wir, je nachdem, ob der Gewebemantel oder der Gewebekern aus „weißen" Zellen besteht, zwischen albotunikaten oder albonukleaten Formen unterscheiden können —, die Verbindung grün ♀ × weißbunt ♂ und grün ♀ × weiß ♂ neben reingrünen auch weißbunte und reinweiße Pflanzen liefert. Gleichzeitig konnte er auch zeigen, daß der genotypisch bedingte Chlorophylldefekt einer *aurea*farbenen Sippe mit der plasmotypisch bedingten Weißbuntheit auf dem Wege der Kreuzung kombiniert werden kann.

Bei *Pelargonium* ergibt die Verbindung weißbunt ♀ × grün ♂ bunte, weiße und grüne Nachkommen, bei *Capsicum annuum* entstehen in der gleichen Kombination nur panaschierte Nachkommen (Ikeno).[3]) Dieses unterschiedliche Verhalten von *Capsicum* und *Pelargonium* führte Winge[4]) und Baur[5]) zu der Annahme, daß offenbar verschiedene die Weißbuntheit bedingende „Zustände"

---

[1]) Correns, C., Zur Kenntnis der Rolle von Kern und Plasma bei der Vererbung. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **2**, 1909, 331—340.

[2]) Baur, E., Das Wesen und die Erblichkeitsverhältnisse der *Varietates albomarginatae hort.* von *Pelargonium zonale*. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre 1, 1908—1909, 330—351.

[3]) Ikeno, S., Studies of hybrids of Capsicum annuum. Part. II. On some variegated races. Journ. Genetics 6, 1917, 201—229; ders., A note to my paper on some variegated races of Capsicum annuum. Journ. Genetics 6, 1917, 315/6.

[4]) Winge, Ö., An den ikke mendeluve arvelighedh os brogetbladede planter. Meddedels. Carlsberg Laborat. 14, 1919, S. 1.

[5]) Baur, E., Einführung in d. Vererbungslehre, 7.—11. Aufl. 1930, 226—236.

des Plasmas möglich sind: In solchen Fällen, in denen nur bunte Nachkommen entstehen *(Capsicum)*, sind die Faktoren für die Weißbuntkrankheit in der zytoplasmatischen Grundsubstanz (nach Nägeli Trophoplasma) verankert, in solchen, in denen sowohl grüne wie weißbunte und rein weiße Formen anfallen *(Pelargonium)*, haben die maßgebenden Faktoren in den Plastiden selbst ihren Sitz. Hier finden wir also eine von der ursprünglichen Plasmahypothese abweichende Auffassung: nicht ein krankhafter Zustand des Plasmas an sich, sondern bestimmte außerhalb des Zellkerns entweder in der zytoplasmatischen Grundsubstanz oder in den Plastiden lokalisierte Faktoren rufen die Weißbuntkrankheit hervor.

Von großer Bedeutung für das Verständnis der Entstehung weißbunter Pflanzenformen sind die Untersuchungen, die von der entwicklungsgeschichtlichen Seite her die Lösung des Problems anstrebten. Baur faßt die weißbunten Pelargonien als Periklinalchimären auf: Bei den albotunikaten Formen ist der grüne Kern der Pflanze gewissermaßen von einem weißen Mantel überzogen, die ganze Pflanze setzt sich also aus zwei erblich verschiedenen Komponenten zusammen. Gestützt wird diese Theorie durch die Beobachtung, daß an weißen Sprossen nur weiße, an grünen nur grüne und an weißbunten zumeist weißbunte, daneben aber auch reingrüne und reinweiße Seitensprosse entstehen. Die Entstehung der reingrünen und reinweißen Seitensprosse an gescheckten Hauptsprossen erklärt sich Baur durch „Störungen in der Verteilung der Komponenten am Vegetationskegel", die hauptsächlich „durch kleine Verletzungen" verursacht sein sollen. ...„es schaut dann (bei den albotunikaten Formen) quasi die grüne Pflanze durch ein Loch in der weißen Haut heraus, und wenn ein solches Loch gerade über einem Seitenvegetationspunkt liegt, dann entsteht ein rein grüner Sproß... Öfters kommt es auch vor, daß ein Vegetationskegel in einer Blattachsel nur aus den äußersten Zellschichten entsteht, das hat dann natürlich die Entstehung eines rein weißen Astes zur Folge."[1]) Diese Erklärung leuchtet ohne weiteres ein, solange wir nur das Verhalten des *Pelargonium zonale* bei Vermehrung durch Stecklinge im Auge haben. Es stellen sich aber gewisse Schwierigkeiten ein, wenn wir das Verhalten der auf sexuellem Wege entstandenen weißbunten Pflanzen erklären wollen. Wie schon mitgeteilt, gehen aus der Verbindung grün × weiß weißbunte Keimpflanzen hervor, bei denen Zellen mit nur ergrünungsfähigen neben solchen mit nicht ergrünungsfähigen Plastiden gegeben sind. Folglich müssen wir annehmen, daß die in der befruchteten Eizelle vereinigten erblich verschiedenen Komponenten sich später im Laufe der Ontogenese wieder trennen. Diese Trennung erklärt nun Baur, wie folgt: In der befruchteten Eizelle sind durch den Übertritt von Plastiden aus dem Pollenschlauch ergrünungs- und nicht ergrünungsfähige Plastiden vereinigt. Während der Embryoentwicklung erfahren diese oder richtiger deren „Nachkommen" durch inäquale Zellteilungen eine ungleichmäßige Verteilung auf die Tochterzellen. Hat eine Zelle schließlich nur „gesunde" oder nur „kranke" Plastiden mitbekommen, so ist für die Zelldeszendenz ein stabiler Endzustand erreicht, da aus kranken nur wieder kranke und aus gesunden nur wieder gesunde Plastiden hervorgehen können.

[1]) Baur, E., Einführung in die Vererbungslehre. 3. u. 4. Aufl. 1919.

Dieser Auffassung haben sich andere Autoren angeschlossen (Küster[1]), Renner[2]) u. a. m.). Doch ist die von Baur entwickelte „Plastiden-Entmischungstheorie" nicht ohne Widerspruch geblieben. Sie hat zuerst durch Correns[3]) eine Kritik erfahren. Correns macht Bedenken gegen sie geltend, indem er darauf hinweist, daß eine so rasche Trennung der Plastiden, wie sie in Rücksicht auf die Beobachtungen an jungen Keimpflanzen zu fordern wäre, aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen kaum möglich sein dürfte. Zur Erklärung des mosaikartigen Charakters der weißbunten Sippen setzt er deshalb (wenigstens für *Mirabilis Jalapa, Stellaria media* u. a.) einen labilen Zustand des Plasmas voraus. Dieser kann nach der einen wie nach der anderen Seite geändert werden, wobei die topographische Lage der Zelle und die auf das Plasma einwirkenden Außenfaktoren darüber entscheiden dürften, ob Chlorophyll entwickelt wird oder nicht. Correns hält also an der alten, von ihm im Jahre 1909 entwickelten Vorstellung fest, daß die chlorotische Beschaffenheit des Gewebes bedingt ist durch einen krankhaften Zustand des Plasmas, erkennt aber trotzdem an, daß vielen buntblättrigen Sippen Periklinalchimärencharakter zukäme.

Vollkommen rückt von der Baurschen Theorie zur Erklärung der Weißbuntheit Noack[4]) ab. Noack verzichtet überhaupt auf die Annahme eines geschichteten Vegetationsscheitels, nachdem er festgestellt hatte, daß sowohl die grünen wie die blassen Gewebeteile der *Pelargonium*blätter ihren Ursprung gemeinsamen Initialzellen am Vegetationsscheitel verdanken. Er vertritt die Ansicht, daß sich erst im halbmeristematischen Entwicklungsstadium entscheide, ob eine Differenzierung in „grün" oder „weiß" stattfinde. Auch diese Erklärung ist nicht ohne Widerspruch geblieben. Krumbholz[5]) ist der Anschauung, daß die von Noack untersuchten Fälle nur Ausnahmen, keineswegs die Regel darstellen und läßt deshalb die von Noack gegen die Baursche Erklärung vorgebrachten Einwände nicht gelten.

Es sei noch auf die Entstehung der Weißbuntkrankheit nach Artkreuzung normalgrüner Formen hingewiesen. Sie wurde bei *Geranium bohemicum* × *deprehensum* (Dahlgreen[6])) und bei Kreuzungen innerhalb der Gattung *Oenothera* beobachtet. Mit der bei *Oenothera* auftretenden Weißbuntheit hat sich besonders

---

[1]) a. a. O.

[2]) Renner, O., Die Scheckung der Oenotherenbastarde Biolog. Centralbl. 44, 1924, 309 bis 336.

[3]) Correns, C., Vererbungsversuche mit buntblättrigen Sippen. VI—VII. Sitzungsber. Preuß. Akad. Wiss. 33, 1922, 460—486.

[4]) Noack, K. L., Entwicklungsmechanische Studien an panaschierten Pelargonien, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Periklinalchimären. Jahrb. f. wiss. Bot. 61, 1922, 459—534. ders., Vererbungsversuche mit buntblättrigen Pelargonien. Verh. d. physik. med. Ges. Würzburg 49, 1924, 45; ders., Weitere Untersuchungen über das Wesen der Buntblättrigkeit bei Pelargonien. Ebd. 50, 1925, 47.

[5]) Krumbholz, G., Untersuchungen über die Scheckung der Oenotherenbastarde, insbesondere über die Möglichkeit der Entstehung von Periklinalchimären. Jenaische Ztschr. f. Naturw. 62, 1925, 187.

[6]) Dahlgreen, O., *Geranium bohemicum L, X. G. deprehensum E. Almqu.*, ein grünweiß marmorierter Bastard. Hereditas 4, 1923, 239.

eingehend Renner[1]) beschäftigt. Nach Renner tritt die Weißbuntheit nur dann in Erscheinung, wenn zwei in ihrer Blattfarbe sich verschieden verhaltende Sippen miteinander gekreuzt werden. Weiterhin ergab sich, daß reziproke Kreuzungen verschiedene Resultate liefern.

„Werden zwei schöne grüne Spezies, etwa die homozygotische *Oe. Hookeri* und die heterozygotische *Lamarckiana*, gekreuzt, so ist der *velutina* Bastard in den meisten Exemplaren sehr blaßgrün, falls *Lamarckiana* Mutter ist, meist so blaß, daß die Pflanzen, wenn sie wenige Primärblätter gebildet haben, zugrunde gehen. Ein Teil der Sämlinge trägt aber auf den Kotyledonen und ersten Blättern schön grüne Flecken; solche Pflanzen wachsen heran und können, selbst wenn sie zeitlebens sektorial oder periklinal gescheckt *(variegat)* bleiben, zur Fruchtreife kommen. Der reziproke Bastard *Oe. (Hook. × Lam.) velutina* ist fast immer ganz grün, nur selten sind Individuen mit helleren Flecken auf den ersten Blättern gefunden worden."[2]) Wie die *Mirabilis-albomaculata*-Sippe weisen auch die *Oenothera*-„Schecken" ein äußerst labiles Verhalten auf: Es differenzieren sich an weißbunten Pflanzen sehr häufig chlorophyllose wie reingrüne Äste heraus; die von den „grünen" und „weißen" Blüten stammenden Selbstungsnachkommen zeigen ein ihrer Herkunft entsprechendes Verhalten. Dieses labile Verhalten interpretiert aber Renner in anderer Weise, wie Correns es für den *Mirabilis*-Fall getan hat. Zunächst sieht Renner den Chlorophylldefekt nicht als Ausdruck eines krankhaften Zustandes des Plasmas an. Seine Erklärung geht in eine ganz andere Richtung: Nicht in jeder Kern-Plasma-Kombination sind die zum Aufbau der Zygoten von den Eizellen und dem Pollenschlauchplasma zugesteuerten Plastiden funktionsfähig;[3]) je nach dem, von welchen Eltern die Plastiden geliefert sind, ergrünen sie oder bleiben blaß. In den ersten Entwicklungsstadien findet eine Entmischung der funktionsfähigen bzw. der funktionsunfähigen Plastiden durch inaequale Zellteilungen statt, so daß weiße neben grünen Gewebeteilen herausdifferenziert werden. Daß niemals alle Individuen einer Kreuzungskombination gescheckt sind, hänge damit zusammen, daß die Zahl der mit dem Pollenschlauchplasma mitgebrachten Plastiden nicht konstant ist; außerdem wäre damit zu rechen, daß die nicht ergrünungsfähigen Plastiden bei den ersten Zellteilungen der Zygoten in das Wurzelende „abgeschoben" werden und deshalb für die Zellen, aus denen der Keimsproß hervorgeht, nur noch voll funktionsfähige Plastiden übrigbleiben. Renner schaltet also die Annahme eines labilen Plasmazustandes aus und nähert sich mit seiner Erklärung wieder stark der Baurschen Plastidenentmischungstheorie. Doch hat er einen ganz neuen Gesichtspunkt in die Diskussion des ganzen Fragenkomplexes hineingetragen, indem er den Plastiden eine selbständige genetische Konstitution zuspricht und annimmt, daß es im ganzen drei Konstitutionskomplexe, — der im Kern, der im Plasma und der in den Plastiden lokalisierte Konstitutionskomplex, für den er den Ausdruck

---

[1]) a. a. O. (1924).

[2]) Renner, O., Artbastarde bei Pflanzen (S. 28). Handb. d. Vererbungswissenschaft **2**, 1929.

[3]) Bei der Befruchtung der *Oenotheraceen* geht offenbar Pollenschlauchplasma in die Zygote mit ein.

„Plastom" vorschlägt, — sind, die darüber entscheiden, ob Chlorophyll gebildet wird oder nicht.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich für die Entstehung der Chlorophylldefekterscheinungen folgendes Bild: Die Chlorophyllbildung ist an ganz bestimmte Voraussetzungen in der genetischen Konstitution sowohl der Kern- wie der Plasmakomponente der Zelle gebunden. Fällt eine dieser Voraussetzungen aus, so tritt eine Hemmung der Chlorophyllbildung ein. Ist die Konstitution der Kernkomponente in Mitleidenschaft gezogen, so „mendelt" der Defekt, wir können dann ganz bestimmte Kerngene für die Hemmung bzw. das Ausbleiben der Chlorophyllbildung verantwortlich machen. Ist der Defekt plasmotypisch bedingt, so findet keine Mendelspaltung statt. Ob hierbei die genetische Konstitution der zytoplasmatischen Grundsubstanz ganz allgemein oder nur die der Plastiden verantwortlich zu machen ist, oder ob wir beiden Komponenten einen Einfluß einräumen müssen, und zwar in dem Sinne, daß sie sich gegenseitig in ihrer Wirkung beeinflussen, ist auch heute noch nicht endgültig entschieden.

4. Nekrosen

Als *Nekrosis* bezeichnet man gemeinhin die Erscheinung, daß einzelne Zellen oder Zellgruppen vorzeitig dem Tode anheimfallen, ohne daß eine äußere Ursache für Absterben in Frage kommt. Im Grunde genommen handelt es sich um eine der Embryonalletalität gleichartige Erscheinung. Bei beiden Krankheitsformen mündet der Krankheitsprozeß in den Todzustand ein. Nur hinsichtlich des Umfanges der pathologisch veränderten Gewebe und des Zeitpunktes, in dem der pathologische Zustand in Erscheinung tritt, bestehen Unterschiede: Während bei der Embryonalletalität das Individuum als Ganzes zugrunde geht, sterben bei der *Nekrosis* nur Teile desselben ab, und während sich in dem einen Falle die pathologische Veranlagung schon im frühesten Entwicklungsstadium manifestiert, wird sie in dem anderen erst bei der erwachsenen Pflanze sichtbar.

Was eigentlich das Absterben der Zellen hervorruft, ist noch vollkommen ungeklärt. Es liegt nahe, an Autintoxikationen als Ursache der konstitutionell bedingten *Nekrosis* zu denken.

Küster[1]) unterscheidet zwischen differenzierter und lokaler Nekrose. Bei der lokalen Nekrose gehen „einzelne Zellen oder Zellgruppen inmitten eines Gewebes oder Organes zugrunde, ohne daß ein in den Zellen oder Geweben selbst liegender Grund für das differente Schicksal benachbarter Anteile zu erkennen wäre ... Differenzierte Nekrose spricht sich darin aus, daß nur bestimmte Zellen und Gewebeformen der Degeneration und dem Tode anheimfallen".

Das bestuntersuchte Beispiel für eine konstitutionell bedingte Nekrose ist die von Correns[2]) als *„Sordago"* bezeichnete Blattkrankheit der *Mirabilis Jalapa*, die sich in dem Auftreten fein hellbrauner Sprenkelungen auf der Oberfläche der Blattbreite äußert. Die Fleckenbildung beruht auf einem streng

[1]) a. a. O. 381.

[2]) Correns, C., Sordago, eine nach den Mendelschen Gesetzen vererbte Blattkrankheit. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Ärzte, 2. Teil, 1. Hälfte. 1912, 250—252.

lokalisierten Absterben der Palisaden- und der darüberliegenden Epidermiszellen. Sie kommt in der Weise zustande, daß einzelne Palisadenzellen bis auf das Drei- bis Vierfache ihres Normaldurchmessers anschwellen, wobei die benachbarten Palisadenzellen scheinbar zusammengedrückt werden, so daß von diesen nur noch feine Streifen oder dünne Platten zu sehen sind (Abb. 7). Mit dieser Deformation geht eine starke Verbräunung des Zellinhalts einher. Correns diskutiert die Frage, „was das Primäre sei, die tonnenförmige Erweiterung der einen Zellen, die dann ihre Nachbarn zum Absterben bringen und zerdrücken mußten, oder das Absterben der anderen Zellen, das erst auf irgendeine Weise das Anschwellen jener veranlassen würde." Correns hält es für wahrscheinlicher, daß das Letztere zutrifft. Nach einiger Zeit fallen die Riesenzellen ein, sind dann inhaltsleer, ebenso wie die darüberliegenden und ebenfalls zugrundegehenden Epidermiszellen. Da der Absterbeprozeß von den zuerst erfaßten Zellen aus weiter um sich greift, gehen zusammenhängende Zellenkomplexe zugrunde. Zum Schluß beginnen die an die abgestorbenen Gewebeteile angrenzenden Zellen zu wuchern, wobei sie sich teilen und in das absterbende bzw. abgestorbene Palisadengewebe hineinwachsen. Da nur das Palisadengewebe und die darüber liegenden Epidermiszellen, doch niemals die dem Leitungsgewebe angehörenden Zellen erkranken, so breiten sich die Flecken niemals über die Blattadern hinweg aus. Hieraus resultiert die „gesprenkelte" Verfärbung der Blattoberfläche.

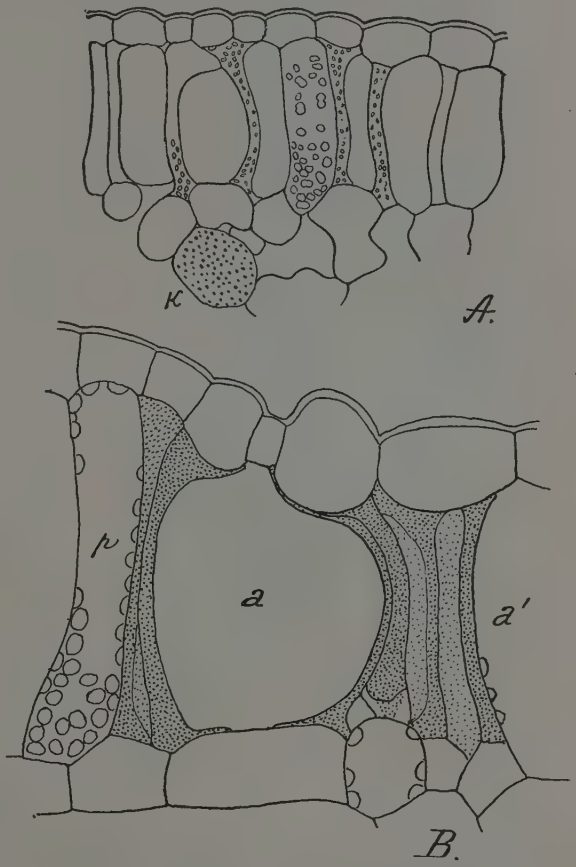


Abb. 7. Querschnitte durch ein sordagokrankes Blatt von *Mirabilis Jalapa*. Nach Correns.

A. Mutmaßliches Anfangsstadium der Krankheit: einzelne Palisaden angeschwollen, andere zerdrückt, mit kleinen Stärkekörnern. *B*. Späteres Stadium: *p* normale Palisade, mehrere zerdrückte (punktiert) und zwei tonnenförmig angeschwollene Palisaden.

Abb. 8. Slit leaf blade des Maises. Nach Beadle.

Die Krankheit ist genotypisch, und zwar durch ein rezessives Gen bedingt. Weiterhin ergab sich bei den genetischen Untersuchungen, daß mit dem Auftreten der *Sordago*-Krankheit eine starke Abnahme der Wüchsigkeit verbunden ist. Correns legt sich die Frage vor, ob die enge Korrelation des *Sordago* mit der Zwergigkeit auf einer durch das *Sordago* bedingten Schwächung des Gesamtorganismus beruht, oder ob es sich um zwei verschiedene, doch eng miteinander gekoppelte Anlagen bzw. Anlagenkomplexe handelt. „Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß die erste Annahme die innere Wahrscheinlichkeit für sich hat, wonach der Zwergwuchs also eine direkte Folgeerscheinung der Krankheit ist."

Beadle[1]) hat bei Mais eine konstitutionelle Blattkrankheit festgestellt, die sich in folgenden Symptomen äußert: In longitudinal zwischen den Hauptgefäßbündeln verlaufenden Gewebestreifen verschwinden die Plastiden. Später gehen auch die Kerne und schließlich auch die Zellen in toto zugrunde. Bei mechanischer Beanspruchung zerreißen die abgestorbenen Gewebestreifen, und es entstehen Blätter, wie sie Abb. 8 darstellt. Die kranken Pflanzen bleiben in der Allgemeinentwicklung stark hinter den Normalpflanzen zurück, reifen außerdem später und liefern nur kleine Kolben (Brewbaker[2])). Die Krankheit ist durch ein rezessives Gen bedingt.

Auf der Gegenwart eines rezessiven Genes beruht auch eine andere Blattkrankheit des Maises, die als „*Dead leaf margin*"[3]) bezeichnet wird, und bei der die Blattränder während der Zeit zwischen dem Erscheinen des männlichen Blütenstandes und der Reife der Kolben absterben.

Bei der *Mirabilis*- und den beiden Blattkrankheiten des Maises haben die

---

[1]) Beadle, G. W., Heritable characters in maize XXXIII. Slit leaf blade. Journ. Heredity **21**, 1930, 45—48.

[2]) Brewbaker, H. E., Linkage studies with „slashed" and „glossy" of the „Bn" linkage group in maize. Journ. Agr. Res. **40**, 1930, 939—950.

[3]) Demerec, H., Heritable characters of maize. XVI. Dead leaf margin. Journ. Heredity **14**, 1923. 349—351.

Außenbedingungen offenbar keinen maßgeblichen Einfluß darauf, ob die Krankheit akut wird oder nicht. Doch gibt es Nekrosen, bei denen ein solcher Einfluß in hohem Grade besteht. Derartige Krankheiten sind jene Grenzfälle, in denen Konstitution und Umwelt in gleichem Maße an der Herausbildung des Krankheitszustandes beteiligt sind. Als Beispiel sei die Hohlherzigkeit der Kartoffel[1]) herangezogen, bei der organisierte Krankheitserreger, ebenso Vira als Krankheitsursache nicht in Frage kommen. Obwohl die Außenbedingungen von maßgebendem Einfluß auf die Entstehung der Hohlherzigkeit sind, können wir die Krankheit als konstitutionell bedingt hinstellen. Hierzu berechtigt die Tatsache, daß die Neigung zu erkranken bei den einzelnen Sorten ganz verschieden ausgebildet ist. Der Krankheitsverlauf wurde von Frank[2]), Zimmermann[3]) und Rothmaler[4]) näher untersucht. Vermutlich treten im Markparenchym der Kartoffelknolle infolge ungleichmäßigen Wachstums der einzelnen Gewebeteile Gewebespannungen ein, die zuletzt zu Gewebezerreißungen führen. Da die Zellen der betroffenen Gewebe verbräunen, wird dieses Stadium in der Praxis als „Braunmarkigkeit" bezeichnet. Die abgestorbenen Zellkörper vermögen später dem Dickenwachstum der angrenzenden Zellen nicht mehr zu folgen, sie zerreißen, und es entsteht infolgedessen ein Hohlraum, der in dem gleichen Maße größer wird, wie die Knolle an Umfang zunimmt. Nach Rothmaler wird die Krankheit durch erhöhte Stickstoffgaben, durch weiten Standraum und durch abwechselnd trockene und nasse Witterung in der Hauptvegetationszeit gefördert. Sorten, die besonders zur Hohlherzigkeit neigen, sind: Prof. Maercker, Fürstenkrone, Edeltraut, Böhms Allerfrüheste Gelbe u. a. m.

Reproduktive Periode

Das für diesen Entwicklungsabschnitt charakteristische Organsystem ist die Blüte. Im Hinblick auf die eingangs gelieferte Definition des Krankheitsbegriffes sind nur solche Form- und Stoffwechselstörungen als krankhaft zu bezeichnen, die die Funktion der Nachkommenschaftserzeugung beeinträchtigen, also zu (partieller bis totaler) Sterilität führen. Dies trifft ohne weiteres für alle Entwicklungsstörungen zu, die wir bei den Keimzellen selbst feststellen. Aber schon für die Sexualorgane liegen die Verhältnisse nicht so einfach. Wohl muß z. B. bei Pflanzen mit normalerweise zwittrigem Blütenbau die Rückbildung der Staubblätter, die zu vollkommener Impotenz im männlichen Geschlecht führt, als pathologisches Phänomen gewertet werden. Doch darf man nicht jede bei der Phanerogamenblüte auftretende Rück- und Umbildung der Sexualorgane als pathologisch bezeichnen. Es sei an die vielen „Normalvariationen" im Blüten-

[1]) Braun, H., Herznekrosen der Kartoffelknolle. Die Kartoffel (Ztschr. d. Kartoffelbauges.) **12**, 1932, 13—16.

[2]) Berichte des Sonderausschusses für Pflanzenschutz der Dtsch. Ldw. Ges., H. 5, 1893; H. 8, 1894; H. 19, 1895; H. 26, 1896; H. 29, 1897; H. 38, 1898; H. 60, 1900; H. 71, 1901; H. 82, 1902; H. 84, 1903; H. 107, 1904.

[3]) Zimmermann, H., Innenspaltung bei Kartoffelknollen. Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten **26**, 1916, 280—285.

[4]) Rothmaler, B., Über die Herznekrose bei der Kartoffelsorte „Böhms Allerfrüheste Gelbe". Inaug.-Diss. Jena 1931.

aufbau der gemischtgeschlechtlichen Phanerogamen erinnert, bei denen durch Abortion des einen oder anderen Geschlechtes ein Teil der Blüten eines Stockes zwittrig, ein anderer rein weiblich oder rein männlich wird (Gyno- und Andromonöcisten). Wie noch auf S. 50 des Näheren auszuführen ist, können wir in solchen Fällen selbstverständlich nicht von pathologischen Rückbildungen sprechen.

Besonders schwierig wird aber die Entscheidung, ob es sich um pathologische Erscheinungsformen handelt oder nicht, bei den Miß- und Rückbildungen der Blütenhüllorgane. Wenn auch kein Zweifel darüber bestehen kann, daß dem Bauplan der Blütenhülle irgendein teleologischer „Sinn" zugrunde liegt, so fehlt uns doch meistens jeder Anhalt dafür, ob überhaupt in den einzelnen Fällen durch die betreffenden Entwicklungsstörungen die Nachkommenschaftserzeugung in Mitleidenschaft gezogen wird. Denn vielfach dürfte es sich um Bildungsabweichungen handeln, die in funktioneller Hinsicht vollkommen bedeutungslos sind. Deshalb seien die Entwicklungsanomalien der Blütenhüllorgane nur ganz kursorisch und nur insoweit berücksichtigt, als bei ihnen der Charakter des Pathologischen einigermaßen deutlich zu erkennen ist.

1. Ausbleiben der Blütenentwicklung

Daß wildlebende Sippen lediglich aus inneren Ursachen heraus nicht zur Blütenentfaltung gelangen, ist wohl noch nicht beobachtet worden. Bei den Kulturpflanzen ist diese Erscheinung dagegen öfter zu verzeichnen. So erwähnt schon Masters[1]) in seiner „Teratologie" die Federhyazinthe *(H. comosus)*, bei der die Blütenbildung fast vollkommen unterdrückt ist. Woodworth[2]) beschreibt eine Maisform, die weder Kolben noch Rispen zu entwickeln vermag und von ihm als *barren-sterile* bezeichnet wird. Die Pflanzen sind auch gewöhnlich kleiner und schwächer als Normalpflanzen, ihr Wurzelsystem ist nur schwach entwickelt. Die Anomalie ist ein einfach mendelndes rezessives Merkmal.

Bei einigen Zuckerrohrsorten bleibt ebenfalls die Blütenentwicklung vollständig aus. Nach Wakker[3]) stellen die in Java verbreiteten Varietäten eine kontinuierliche Reihe dar, bei der alle Übergänge von normaler bis vollkommen fehlender Blühfähigkeit vertreten sind. Bei Sorten, die überhaupt keine Infloreszenz mehr entwickeln, bleibt der Blütenstand auf einem sehr frühen Entwicklungsstadium in der obersten Blattscheide stecken. Im Hinblick darauf, daß nach Bremer[4]) hyperdiploide Zuckerrohrformen vorkommen, wird man annehmen können, daß die Entwicklungshemmung der Infloreszenz auf der anormalen chromosomalen Struktur der betreffenden Sorten beruht.

---

[1]) Masters, M. T., Pflanzenteratologie. Leipzig 1886.

[2]) Woodworth, C. M., Heritable characters of Maize. XXVIII. Barren sterile. Journ. Heredity 17, 1926, 405—411.

[3]) Wakker, J. H., Die generative Vermehrung des Zuckerrohrs. Bot. Zentralbl. 65, 1896, 37—42.

[4]) Bremer, G., Een cytologisch onderzoek van eenige soorten en soortsbastaarden v. h. geslacht Saccharum. Arch. v. d. Suikerindustrie in Nederl. Indië 1922. (Zitiert nach: Sprecher von Bernegg, A., Tropische und subtropische Weltwirtschaftspflanzen. Stuttgart 1929, S. 320.)

Ein sicherlich durch ein Kerngen bedingtes Ausbleiben der Blütenentwicklung hat Baur[1]) bei einer mutativ entstandenen *Antirrhinum-majus*-Sippe (f. *sterilis)* festgestellt. Statt der Blüten werden nur dichtgedrängte Kelchblattkongregate entwickelt. Hier handelt es sich also nicht um einen Organverlust i. e. S., sondern um eine rückschreitende Metamorphose, bei der sämtliche Blütenorgane durch sexuell funktionsunfähige Organe ersetzt werden. (Vgl. die späteren Ausführungen über Vergrünung auf S. 56.) Nach Baur ist die *sterilis*-Mutante ein mit einem rezessiven Defektgen belasteter Homozygot. Eine sich ähnlich verhaltende, doch nicht vollkommen sterile *Antirrhinum*sippe hat Chittenden[2]) isoliert. Chittenden vermutet, daß sie mit der Baurschen *Sterilis*-Sippe identisch ist. Hier dominiert jedoch „Anormal" über „Normal". Die zytologische Untersuchung ergab, daß bei der Reifeteilung der *Sterilis*-Sippe Unregelmäßigkeiten in der Verteilung der Chromosomen auftreten. Chittenden nimmt deshalb an, daß die mangelhafte Blütenbildung durch die Gegenwart von Extrachromosomen bedingt ist.

Bei der Kartoffel[3]) fallen bei sexueller Vermehrung häufig Individuen an, die unfähig sind, Blüten zu entwickeln. Mit der Unfähigkeit für Blütenbildung geht eine mehr oder weniger ausgeprägte Verzwergung und eine starke Hemmung der Blattausgestaltung einher. Auch bei bester Pflege können diese Zwerge nicht zum Blühen gebracht werden. Offenbar liegt der Unfähigkeit zur Blütenentwicklung der gleiche Kausalkomplex wie der Verzwergung zugrunde.

Nicht blühende Zwerge oder Halbzwerge sind außerdem bei Weizen, Gerste, Mais, Reis und vielen anderen Kulturpflanzen beobachtet worden.

Eine nicht blühende Tabaksippe wurde von Jones[4]) isoliert. Doch trat der Defekt nur bei Freilandkultur zutage. Kürzte man die tägliche Belichtungsdauer ab, so gelangten die Pflanzen zum Blühen.

Mangelhaftes Blühen oder vollkommen fehlende Blütenentwicklung kommt verschiedentlich bei Artbastarden vor. Bateson[5]) hatte 16 Jahre hindurch einen zwergigen *Azalea-Rhododendron*-Bastard in Kultur, der nicht zur Blüte gelangte. Åkerman[6]) stellte bei dem Bastard *Epilobium hirsutum* × *montanum* ähnliches fest; doch blieb die Blütenentwicklung nur dann aus, wenn der Bastard an einem normal besonnten Standort kultiviert wurde, in gedämpftem Licht konnte er dagegen zum Blühen gebracht werden.

Eine interessante Erscheinung hat Heribert-Nilsson bei der Verbindung *Salix viminalis* × *caprea* beobachtet. Die Achselknospen, die sich normalerweise im zweiten Jahre zu Blütenständen differenzieren, gelangten schon im ersten Jahre zur Entfaltung, wandelten sich dann aber zu Laubsprossen um.

---

[1]) Baur, E., Untersuchungen über das Wesen, die Entstehung und die Vererbung von Rasseunterschieden bei Antirrhinum majus. Bibliograph. genet. 4, 1924, 1—170.

[2]) Chittenden, R. J., Note on a abnormal Antirrhinum. Journ. Genetics 19, 1928, 281—283.

[3]) Siehe Braun, H., a. a. O.

[4]) Jones, D., The indeterminate growth factor in Tobacco and its effect upon development. Genetics 6, 1921, 433—444.

[5]) Bateson, W., The progress of Genetics since there discovery of Mendel's papers. Progr. Rei Bot. 1907, 1, 368—418.

[6]) Åkerman, A., Untersuchungen über Bastarde zwischen *Epilobium hirsutum* und *E. montanum*. Hereditas 2, 1921, 99.

In diesem Zusammenhange sei ganz kurz auf die „Jugendsterilität" hingewiesen. Hierunter versteht man die Erscheinung, daß mehrjährige Gewächse eine überlange Zeitspanne gebrauchen, bis sie zur Blütenentfaltung gelangen. Am bekanntesten ist die Jugendsterilität der Obstgewächse, bei denen mitunter viele Jahre vergehen, bis die Blütenentwicklung einsetzt. Doch ist das „jugendliche Vegetativbleiben" nicht allein durch die erbliche Veranlagung der Pflanze bedingt. Standort und Unterlage spielen hierbei eine große Rolle. So gelingt es auch, was auf das gleiche hinausläuft, durch künstliche Eingriffe, wie Ringeln oder Wurzelschnitt, den Eintritt der Blütenentfaltung zu beschleunigen.[1])

Häufig hat man die Beobachtung gemacht, daß luxurierende Artbastarde nicht mehr zur Blütenbildung gelangen. Früher brachte man — auch heute noch kann man dieser Meinung in der gärtnerischen Praxis begegnen — das Luxurieren und die Unfähigkeit zur Blütenbildung in einen direkten kausalen Zusammenhang, indem man annahm, „daß infolge des Ausbleibens der Bildung von Fortpflanzungszellen trophische Energie verfügbar bleibe und der kräftigen Entfaltung des Stammes zugute komme". Wie Ernst[2]) und vor ihm schon Focke[3]) und Gärtner[4]) gezeigt haben, ist diese Auffassung vollkommen abwegig; es dürfte sich wohl in solchen Fällen nur um ein „zufälliges" Zusammentreffen der beiden Merkmale handeln.

2. Vorzeitiges Abwerfen der Blüten

Bei der Kulturkartoffel wird fast in jedem Jahr, bevor die Kronenblätter entfaltet werden, der größte Teil der Blütenknöspchen abgestoßen. Der Beginn dieses Vorganges fällt zeitlich mit der Reduktionsteilung zusammen. Zum Teil ist die Abstoßung der Blüten von den Witterungs- und Bodenverhältnissen abhängig. Da sich aber unter gleichen Anbaubedingungen die Sorten verschieden verhalten, muß man annehmen, daß zwischen den einzelnen Sorten in der Neigung zum Abwerfen der Blüten konstitutionelle Unterschiede bestehen.

Ähnliche Verhältnisse haben Kearney und Peebles[5]) bei einigen Baumwollsorten festgestellt. Hier zieht sich das Abstoßen der Blüten bis in die Postfloralperiode hinein. Da der Schwund an jungen Samenkapseln relativ groß ist, sind derartige Sorten zum Anbau wenig geeignet.

Inwieweit das Abwerfen der Blütenknospen, entfalteten Blüten und bereits angesetzten Früchten bei den Obstgewächsen mit der Konstitution der Sorten zusammenhängt, hat noch keine Klärung gefunden. Sicherlich liegen hier die Verhältnisse ähnlich wie bei Kartoffel und Baumwolle.

In diesem Zusammenhange sei auf die bekannte Tatsache hingewiesen, daß bei vielen Obstgewächsen auf ein Jahr erhöhter Fruchtbarkeit sehr häufig ein Jahr folgt, in dem der Fruchtansatz so gut wie vollkommen ausfällt. Besonders häufig ist diese Erscheinung beim Apfelbaum. Daß die Lebenslage auf die Periodizität des Fruchtansatzes von Einfluß ist, steht fest; denn es gelingt, durch Kulturmaßnahmen die Schwankungen der Fruchtbarkeit auszugleichen. Daneben spielt aber sicherlich auch die „rein erblich bedingte" Konstitution,

---

[1]) Müller-Thurgau, H. und Kobel, F., Untersuchungen über den Blüten- und Fruchtansatz unserer Obstbäume. Landw. Jahrb. d. Schweiz 1928, 684—782.

[2]) Ernst, A., Bastardierung als Ursache der Apogamie im Pflanzenreich. Jena 1918.

[3]) Focke, W. O., Die Pflanzenmischlinge. Berlin 1881.

[4]) Gärtner, C. H., Versuche und Beobachtungen über die Bastarderzeugung im Pflanzenreich. Stuttgart 1849.

[5]) Kearney, Th. H. und Peebles, R. H., Heritability of different rates of shedding in cotton. Journ. Agric. Res. 33, 1926, 651—661.

der „Eigenrhythmus" der Sorte, eine Rolle; denn die Sorten ein und derselben Obstart können sich in dieser Hinsicht verschieden verhalten. Physiologisch erklärt man sich diese Erscheinung wie folgt: Am Ende eines „Tragjahres" befindet sich der Baum in einem Zustand „physiologischer Schwäche", wie Crow[1]), Mack[1]) und Hooker[1]) durch vergleichende Holzzuwachsmessungen festgestellt haben; offenbar ist der Erschöpfungszustand darauf zurückzuführen, daß der Baum einen relativ großen Teil seiner Stickstoff- und Kohlehydratvorräte zum Aufbau der zahlreich erschienenen Blüten und Früchte aufgebracht hat. Infolgedessen ist die Baustoffreserve gering und es gelangen nur wenige Blütenknospen zur Differenzierung; d. h. mit anderen Worten: auf das „Tragjahr" folgt ein „Ausfalljahr".[1])

Vorzeitiges Abstoßen der Blüten ist auch verschiedentlich nach Artkreuzungen festgestellt worden. Ernst[2]) teilt mit, daß *Cucurbita-* und *Begonia*hybriden ihre Blüten schon im Knospenstadium abstoßen. Nach Focke[3]), der auch andere Beispiele anführt, werden bei dem Bastard *Nicotiana rustica* × *paniculata* Blüten unverwelkt abgeworfen (s. hierzu auch Goodspeed und Ayres)[4]).

3. Bildungsabweichungen und Funktionsstörungen der einzelnen Blütenorgane[5])

Pathologische Änderungen im Aufbau der Blüte können einmal durch „Verschiebung der Organbildung"[6]) zustande kommen. Ein solcher Fall ist z. B. gegeben, wenn an Stelle der Staubblätter nur Blumenkronblätter entwickelt werden (Petaloidie). Auf diese Weise entsteht eine gefüllte Blüte, die im männlichen Geschlecht funktionslos ist.

Demgegenüber steht das Abortieren.[6]) Hierbei wird das Organ zwar noch angelegt, durchläuft jedoch seinen Entwicklungsgang nur unvollkommen und bleibt auf einem mehr oder weniger frühen Stadium stehen. Das Extrem ist natürlich gegeben, wenn die Organanlage überhaupt nicht mehr zur Weiterentwicklung gelangt, d. h. wenn das betreffende Organ „vollkommen abortiert".

---

[1]) Literatur siehe:

a) Crow, J. W., Biennial fruit bearing in the apple tree. Amer. Soc. Hort. Sci. Proc. 1920, 52—54.

b) Mack, W. B., Habits of groth and bearing of apple varieties as related to biennial bearing. Amer. Soc. Hort. Sci. Proc. **21**, 1924, 296—300.

c) Hooker, H. D., Certain response of apple trees to nitrogen applications of different kinds and at different seasons. Univ. of Missouri Agr. Expt. Sta. Res. Bull. 50, 1922, 1—18.

d) Ders., Annual and biennial bearing in New York apples. Missouri Sta. Res. Bull. **75**, 1925, 3—16.

e) Potter, G. F. and Kraybill, H. R., Fruit spur composition in relation to fruit bud formation. Amer. Soc. Hort. Sci. Proc. **22**, 1925, 146—150.

f) Ranker, E. R., Some physiological consideration of the Delicious apple with special reference to the problem of alternate bearing. Amer. Journ. Bot. **13**, 1926, 406—426.

g) Kobel, F., Die verschiedenen Formen der Sterilität bei unseren Obstgewächsen. Zürich 1930.

[2]) a. a. O.

[3]) a. a. O.

[4]) Goodspeed, T. H. and Ayres, A. H., On the partial sterility of Nicotiana hybrids made with N. sylvestrio as aparent. Univ. Calif. Publ. Bot. 5 (zit. nach Renner, Artbastarde a. a. O.).

[5]) Eine rein morphologisch orientierte Übersicht über die mannigfaltigen Bildungsabweichungen der Phanerogamenblüte haben Masters, M. T. (Pflanzenteratologie, Leipzig 1886) und neuerdings Penzig, O. (Pflanzenteratologie, 2. Aufl., Berlin 1921) geliefert.

[6]) Ausführliches hierüber siehe auf S. 49ff.

a) Entwicklungsstörungen der Blütenhülle

Teilweiser bis vollkommener Verlust der Blumenkron- und Kelchblätter ist bei einigen Kulturpflanzen zur Beobachtung gelangt. Doch neigen auch einige freilebende Arten hierzu. Ein schönes Beispiel ist *Ranunculus auricomus*, bei dem mitunter die Blumenkronblätter bis auf geringe Reste zurückgebildet werden. Am häufigsten wird der Blumenblattkreis in Mitleidenschaft gezogen, die Kelchblätter werden seltener von einer Rückbildung betroffen.

Ist der Schwund der Blumenkronblätter vollkommen, so liegt „Apetaloidie" vor. Masters[1]) hat in seiner „Pflanzenteratologie" (S. 461) eine Liste derjenigen Pflanzenarten bzw. -gattungen aufgeführt, bei denen diese Anomalie relativ häufig auftritt.

Die Apetaloidie hat sich bisher zumeist als genotypisch bedingt herausgestellt. Das wohl am eingehendsten untersuchte Beispiel hierzu hat Klebs[2]) geliefert. Dieser fand bei *Nicotiana tabacum var. virginica* eine Pflanze *(lacerata)*, bei der der Kelch petaloid verändert war (Calycanthemie). Außerdem waren noch andere Anomalien, wie Aufreißung der Blumenkrone, Verwachsungen von Staubblättern mit der Blumenröhre u. a. m., zu beobachten. Nach Selbstung der *Lacerata*-Sippe wurden Formen ohne Blumenkrone erhalten, und zwar im Verhältnis 1 *normal* : 2 *lacerata* : 1 *apetal*. Der Apetaloidie, die sich mit „Petaloidie des Kelches" gekoppelt erwies, liegt offenbar ein Mendelfaktor zugrunde, der allerdings nur dann „wirksam" ist, wenn er im homozygotischen Zustande, also in doppelter Auflage vorliegt.

„Verschiebungen der Organbildung" sind bei der Blütenhülle sehr häufig beobachtet worden (vgl. hierzu Masters und Penzig). Hierbei können die veränderten Organe in eine höhere wie niedrigere Wertigkeitsstufe versetzt werden (z. B. Umwandlung der Petalen in Staub- oder Fruchtblätter oder Umbildung in Kelchblätter).

Die Umwandlung der Petalen in Sepalen (Sepaloidie), mit der allerdings noch eine Umbildung der Staubgefäße in Fruchtblätter (S. 59) einherging, hat Sirks[3]) bei *Cheiranthus cheiri* genetisch untersucht; der Anomalie liegt nach Sirks ein rezessiver Mendelfaktor zugrunde. Auch das Umgekehrte, die Umwandlung der Kelch- in Blumenkronblätter (Calycanthemie) ist des öfteren beobachtet worden. Einen genauer analysierten Fall hatten wir schon in der von Klebs isolierten *Lacerata*-Sippe kennengelernt. Weitere Fälle sind durch Correns[4]) *(Campanula medium, Mimulus tigrinus)* und Ikeno[5]) *(Rhododendron indicum, var. kaempferi)* beschrieben und genetisch analysiert worden. In den angeführten Beispielen erwies sich die Anomalie als monomer. Allgemein be-

---

[1]) a. a. O.

[2]) Klebs, G., Über erbliche Blütenanomalien beim Tabak. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre 17, 1917, 53—119.

[3]) Sirks, M. J., Die gynanthere Form des Goldlacks und ihre Vererbung. Genetica 1924, 6, 537—548.

[4]) Correns, C., Einige Bastardierungsversuche mit anormalen Sippen und ihre allgemeinen Ergebnisse. Jahrb. f. wiss. Bot. 41, 1905, 458—484.

[5]) Ikeno, S., Über einige Kreuzungsversuche bei den *Rhododendron*sippen. Studia Mendeliana 1923, 104—111

tont man die starke individuelle Variabilität und die wechselnde Dominanz der Anomalie.

Umbildung der Blumenkronblätter in Staubblätter (Petalostaminoidie) hat Ikeno bei *Rhododendron indicum* beobachtet. Nach Kreuzung der anormalen mit einer Normalform wurden in der F_1 drei verschiedene Blütenformen erhalten: normale, weiterhin solche, deren Blumenkronblätter teilweise und solche, deren Blumenkronblätter vollkommen in Staubblätter umgewandelt waren. Letztere erwiesen sich als Heterozygoten; Ikeno nimmt deshalb an, daß der Anomalie zwei Kerngene zugrunde liegen. Die von Dahlgren[1]) bei *Capsella bursa pastoris* beobachtete Umwandlung der Blumenkron- in Staubblätter ist monomer bedingt. Auch die Umwandlung der Blumenkronblätter in fruchtblattähnliche Gebilde (Pistilloidie) ist eine verschiedentlich beobachtete Erscheinung. Am bekanntesten ist sie beim Mohn geworden (s. hierzu auch S. 59).

b) Umbildung und Abortieren der Sexualorgane

Wie bei den Organen der Blütenhülle können wir auch hier wieder zwischen „Verschiebung der Organbildung" und Abortieren unterscheiden. Ersteres ist gegeben, wenn an Stelle der Frucht- bzw. Staubblätter sexuell funktionsunfähige Organe (meistens Blumenkronblätter) entwickelt oder wenn die Staub- durch Fruchtblätter oder umgekehrt ersetzt werden. Das wohl bekannteste Beispiel einer bis zu sexueller Impotenz führenden Verschiebung der Organbildung ist die Blütenfüllung, bei der die Staubblätter, in extremen Fällen auch die Fruchtblätter, zu Blumenkronblättern umgebildet werden.[2]) Häufig ist die Umbildung nicht vollkommen, dann ergeben sich Zwischenformen, die aber in der Regel zur Sexualzellenbildung unfähig sind.

Die Verschiebung kann in „geordneten Bahnen" verlaufen; dies ist der Fall, wenn sich die Umbildung unter Wahrung der normalen Stellungsverhältnisse vollzieht. Häufig ist aber mit der Verschiebung eine $\pm$ starke Störung des „Gesamtbauplans" der Blüte verknüpft, wobei retro- wie progressive Umbildungen stattfinden können. Einen solchen Fall hat Simon[3]) ausführlich beschrieben. Dieser isolierte von *Torenia Fournieri* eine Mutante, die einen vollkommen von der Norm abweichenden Blütenaufbau aufwies. Bei der typischen *Torenia Fournieri* setzt sich der Blütenstand aus drei bis vier dekussierten Paaren gegenständiger Einzelblüten zusammen, bei der neuen Sippe war in den Grundzügen der gleiche Blütenaufbau gegeben, doch entwickelten sich an Stelle der Einzelblüten ganze Büschel dicht gedrängter Blütenknöspchen, die zum größten Teil in

[1]) Dahlgren, K. V. O., Erblichkeitsversuche mit einer dekandrischen *Capsella bursa pastoris*. Svensk. Bot. Tidskr. 13, 1919, 48—60.

[2]) Nicht zu verwechseln ist die auf diese Art zustandekommende Blütenfüllung mit der, die auf der „Spaltung" der Petalen oder auf der Vermehrung der Blumenblattwirtel beruht. Vielfach treten beide Erscheinungen bei derselben Sippe gemeinsam auf. Goebel vermutet deshalb eine gemeinsame Grundlage der beiden Füllungsarten. „Es handelt sich offenbar, wenn der bildliche Ausdruck gestattet ist, um die Größe des Antriebs zur Petalisierung". Ist derselbe gering, so erfolgt einfache petaloide Umbildung der betreffenden Blattanlage, vollständig oder nur teilweise. Ist er stark, so findet Spaltung statt (Beiträge zur Kenntnis gefüllter Blüten, Jahrb. f. wiss. Botanik 17, 1886, 207—296).

[3]) Simon, S. V., Über eine spontan entstandene Blütenvergrünung von *Torenia* und das genetische Verhalten ihrer Nachkommenschaft. Jahrb. f. wiss. Bot. 63, 1924, 172—230.

diesem Zustand abstarben. Die wenigen zur Entfaltung gelangten Blüten wiesen in ihrem Aufbau zahlreiche Regellosigkeiten auf. Die Staubblätter waren petaloid verändert, wobei sich die Tendenz zur Vergrünung sehr stark bemerkbar machte; gewöhnlich kam es nur zur Entwicklung von Antherenrudimenten, sodaß die Pollenproduktion stark geschmälert war; auch die Fruchtblätter waren großenteils vergrünt (s. Abb. 9). Außerdem wiesen die Blumenkronblätter zahlreiche Anomalien auf (Vergrünung, an den Zipfeln wurden Samenanlagen entwickelt).

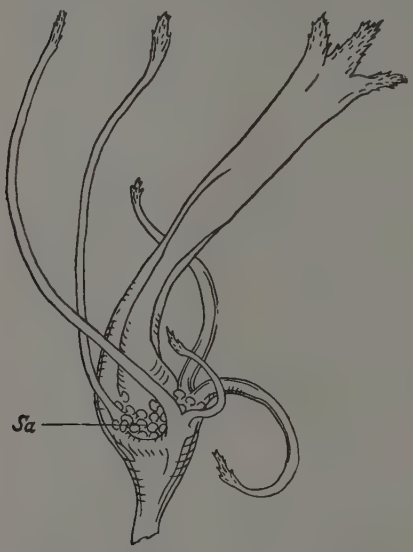


Abb. 9. Verlaubtes Karpell von *Torenia*; *Sa* Samenanlagen. Nach Simon.

Mit allen diesen Veränderungen ging eine weitgehende Störung der normalen Stellungsverhältnisse einher.

Wenn wir uns jetzt der zweiten Gruppe, der durch Abortion zustandekommenden Formwechselstörungen der Sexualorgane zuwenden, so müssen wir von vornherein zwischen normaler und pathologischer Abortion unterscheiden. Die erstere ist bei den Diözisten und Subdiözisten, bei den Gyno-, Andro- und Trimonözisten (Correns 1928)[1]) gegeben; sie gehört selbstverständlich nicht in das Gebiet der Pflanzenpathologie. Die als pathologisch zu wertende Abortion tritt uns deshalb hauptsächlich bei Arten mit normalerweise zwittrigem Blütenbau entgegen. Instruktive Beispiele liefern uns die der Familie der *Rosaceen* angehörigen Obstgewächse, bei denen zuweilen die Abortion der Geschlechtsorgane bis zu vollkommener Impotenz in dem einen oder anderen Geschlecht führen kann. Allerdings, und das sei ausdrücklichst betont, ist auch bei Formen mit normalerweise zwittrigem Blütenbau nicht jede Abortion als pathologisch zu bewerten. So wäre es sinnlos, die Gynomonözisten unter den *Geraniaceen* oder *Caryophyllaceen* als pathologisch verändert zu bezeichnen. In vielen Fällen wird man im Gegenteil das Vorkommen von Blüten mit abortierten Staub- oder Fruchtblättern als Ansatz zu einer progressiven phylogenetischen Weiterentwicklung zur Diözie werten können. Nur dann, wenn die Abortion mit anderen, eindeutig pathologischen Bildungsabweichungen parallel geht, oder wenn sie der Erhaltung der abgeänderten Sippe abträglich ist, besitzt sie den Charakter des Krankhaften.[2])

[1]) Correns, C., Bestimmung, Vererbung und Verteilung des Geschlechtes bei den höheren Pflanzen. Handb. d. Vererbungswissenschaft **2**, 1928.

[2]) Derartige Fälle sind z. B. gegeben, wenn bei kleistogamen Blüten das eine oder andere Geschlecht abortiert, oder wenn bei chasmogamen Blüten die Organe beiderlei Geschlechts untauglich werden.

Es werden uns hier selbstverständlich nur die als pathologisch zu wertenden Fälle beschäftigen.

Der Grad der Abortion kann innerhalb kleiner und kleinster systematischer Formenkreise ganz verschieden sein.[1]) Doch lassen sich zwischen den einzelnen Stufen keine scharfen Grenzen ziehen. Schon dadurch wird die Abgrenzung erschwert, daß häufig bei ein und demselben Individuum alle Übergänge zwischen „normal" und „vollkommen verkümmert" gegeben sein können.

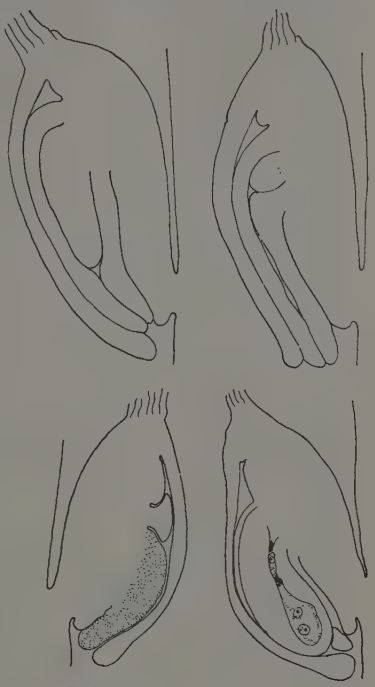


Abb. 10. Verkrüppelte Samenanlagen von *Epilobium roseum* × *parviflorum*. Nach Schwemmle.

Die Abortion beruht auf einer Entwicklungshemmung. Wirkt sich der entwicklungshemmende Erbfaktor oder Erbkomplex schon bei der Organanlage aus, so deuten bei den entfalteten Blüten nur mit Hilfe des Mikroskopes erkennbare Gewebehöcker die Stelle an, an der sich bei Normalpflanzen ein Staub- bzw. Fruchtblatt entwickelt hätte (Ablast).

Wird dagegen die Hemmung in einem späteren Entwicklungsstadium akut, so ist Verkrüppelung die Regel. Hierbei kann es nicht selten bis zur normalen Ausbildung eines sporogenen Gewebes kommen, doch greift gewöhnlich vor der Reduktionsteilung eine Degeneration dieser Zellkomplexe Platz, so daß die Ausbildung von Keimzellen vollkommen unterbunden ist. So z. B. bei *Antirrhinum majus var. nicotianoides*, bei dem die verkümmerten, z. T. petaloid veränderten Stamina wohl noch ein Archespor anlegen; doch wird dieses durch vermehrte Teilung der subepidermalen Zellen in die „Tiefe verschoben und zusammengedrückt".[2])

Mitunter abortiert nur ein Teil eines Organs; so hat Kelly eine *Phlox-Drummondii*-Sippe isoliert, die keinen Griffel entwickelt und infolgedessen nicht empfängnisfähig ist.

Der Abortion, die mit einer äußerlich sichtbaren Rückbildung der Sexualorgane verbunden ist, können wir auch die Funktionsstörungen hinzurechnen, bei

[1]) Vgl. hierzu Goebel, K., Organographie der Pflanzen (3. Aufl., Teil I, Jena 1928, S. 456ff.) außerdem Familler, I., Biogenetische Untersuchungen über verkümmerte oder umgebildete Sexualorgane (Flora **82**, 1896, 133—168).

[2]) Klemm, M., Vergleichende morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchung einer Reihe multipler Allelomorphe bei *Antirrhinum majus*. Diss. 1927. (Botan. Archiv, Ztschr. f. d. gesamte Botanik.)

[2]) Kelly, J. P., Astylis Phlox; the relation of this variation in Phlox Drummondii to the large eyed flower. Journ. Heredity **13**, 1922, 338—342.

denen die Staub- und Fruchtblätter eine nur geringfügige Rückbildung erfahren, doch die Differenzierung des sporogenen Gewebes auf einem ± frühen Stadium stehen bleibt, so daß es dann nur selten zur Entwicklung von Sporenmutterzellen, geschweige denn zur Gonenbildung kommt. Als Beispiel sei die Abortion der Samenanlagen bei den von Schwemmle[1]) untersuchten Artbastarden *Epilobium roseum* × *parviflorum* angeführt. Wie aus Abb. 10 ersichtlich, kommt es zu ± weitgehender Rückbildung des Nuzellus, im Extrem wird nur noch ein kleiner Höcker zwischen den ± normal ausgebildeten Integumenten entwickelt. Auch diese erfahren vielfach eine starke Entwicklungshemmung, so daß statt der zwei Integumente nur eins zur Ausbildung gelangt. Zur Entwicklung eines normalen, empfängnisfähigen Embryosacks kommt es in keinem Fall.

Häufig üben die Außenfaktoren und das Alter der Pflanzen einen großen Einfluß auf den Grad der Um- und Rückbildungen der Sexualorgane aus. So ist in der gärtnerischen Praxis bekannt, daß mit dem Nährstoffgehalt des Bodens der Füllungsgrad der Tulpen zunimmt.[2]) Schwemmle fand bei *Epilobium roseum* × *parviflorum*, daß von demselben Stock im ersten Jahre nur verkümmerte, im zweiten fast normale Antheren entwickelt wurden. Mit dieser Plastizität läßt sich zwanglos die so häufige Erscheinung erklären, daß bei den Blüten ein und derselben Pflanze alle Abstufungen von „Normal" bis „Vollkommen verbildet bzw. umgebildet", also eine gleitende morphologische Reihe von physiologisch „Rein zwittrig" bis zu „Rein weiblich" bzw. „Männlich" gegeben ist.

Machen wir den Versuch, die bei den Sexualorganen auftretenden Entwicklungsanomalien „in ein System zu bringen", so können wir folgende Gruppen unterscheiden:

I. Abortion.
   a) In beiden Geschlechtern (Cenanthie),
   b) nur im weiblichen Geschlecht,
   c) nur im männlichen Geschlecht.

II. Umbildung (Verschiebung der Organbildung).
   a) Androphylloidie:
      Umbildung der Staubblätter zu Blattspreiten.[3])
   b) Gynophylloidie:
      Umbildung der Fruchtblätter zu Blattspreiten.[3])

---

[1]) Schwemmle, J., Zur Kenntnis der reziproken Bastarde zwischen *Epilobium parviflorum* und *roseum*. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **34**, 1924, 145—185; ders., Die Erklärung der reziproken Verschiedenheit der Bastarde zwischen *Epilobium parviflorum* und *E. roseum* auf Grund hybridologischer Untersuchungen ihrer Sterilitätserscheinung. In: Lehmann u. Schwemmle, Genetische Untersuchungen in der Gattung Epilobium. Bibl. Bot. Heft 95, 1927.

[2]) Ortleb, K., Monographie der Füllungserscheinungen bei Tulpenblüten. Leipzig 1915.

[3]) Sind sämtliche Blütenteile in laubblattartige Organe umgewandelt, so spricht man von Vergrünung, Verlaubung; Antholyse oder Chloranthie. Da die Ersatzorgane verschiedene Differenzierungsstufen erreichen können, unterscheidet Migliorati (s. bei Penzig, a. a. O.) zwischen Archichloranthie, Meso- und Chenochloranthie. „Bei den ersteren sind die vergrünten Phyllome zu ‚Archiphylla' geworden (einfach, schuppenförmig); bei der Mesochloranthie entstehen Mittelgebilde zwischen Archiphylla und Nomophylla (grüne Laubblätter) bei Chenochloranthie endlich werden ausschließlich grüne, den normalen ähnliche Laubblätter gebildet."

c) Andropetaloidie:[1])
Umbildung der Staubblätter zu Blumenkronblättern.

d) Gynopetaloidie:[1])
Umbildung der Fruchtblätter zu Blumenkronblättern.

e) Karpelloidie der Staubblätter:
Umwandlung der Staubblätter in Fruchtblätter oder fruchtblattähnliche Gebilde.

f) Staminoidie der Fruchtblätter:
Umwandlung der Fruchtblätter in Staubblätter bzw. in staubblattähnliche Gebilde.

g) Prolifikation (foliare):
Durchwachsen des Vegetationsscheitels der Blüte, wobei im Zentrum der Blüte ein Laubsproß zur Entstehung gelangt und die Fruchtblätter, u. U. auch die Staubblätter, zu laubblattähnlichen Gebilden umgewandelt werden.

Cenanthie. Vollkommener Verlust der Sexualorgane beiderlei Geschlechts unter Beibehaltung der normalen Blütenhülle kommt eigentlich ziemlich selten vor. Bekannt ist diese Erscheinung[2]) bei *Viburnum Opulus forma sterilis* und bei *Hydrangea hortensia*, bei einigen Erdbeersippen, bei denen das gesamte Gynäzeum und Androzeum rückgebildet ist. Penzig führt in seiner „Pflanzenteratologie" weitere Beispiele an, doch dürfte es sich in den meisten Fällen um lediglich durch äußere Faktoren bedingte Störungen in der Entwicklung der Sexualorgane handeln.

Das Abortieren des einen oder des anderen Geschlechts ist dagegen relativ häufig. Eine stärker ins Gewicht fallende wirtschaftliche Bedeutung besitzt diese Erscheinung hauptsächlich bei den Obstgewächsen. Zumeist wird das Androzeum als pathologisch verändert angetroffen. Dies erklärt sich zum Teil daraus, daß die im weiblichen Geschlecht defekten Formen im Anfang der Züchtung verworfen werden, weil sie keine Früchte ansetzen. Allerdings scheint außerdem eine Rolle zu spielen, daß die männlichen Geschlechtsorgane im Durchschnitt stärker als die weiblichen zu Bildungsanomalien neigen.

Nach Connors[3]), Knowlton[4]) und Kerr[5]) verkümmern bei einigen Pfirsichsorten („I. H. Hall", „Late Crawford" und „June Alberta") regelmäßig die Antheren; nur wenige funktionsunfähige Pollenkörner werden entwickelt; des-

[1]) Auch die Umwandlung der Frucht- und Staubblätter in kelchblattähnliche Gebilde ist beobachtet worden, die folgerichtig als Andro- bzw. Gynosepaloidie zu bezeichnen wäre. Es sei aber von der Aufstellung einer besonderen Gruppe, die diese Erscheinungen zusammenfaßt, abgesehen, da die Ersatzorgane wohl niemals scharf von laubblattähnlichen Gebilden zu trennen sind.

[2]) Das Abortieren der Sexualorgane bei den agamonoecischen Blüten von *Centaurea*, *Muscari* u. a. ist selbstverständlich nicht als pathologisches Phänomen zu werten.

[3]) Connors, C. H., Fruit setting in the J. Hale peach. Amer. Soc. Hort. Sci. Proc. **19**, 1922, 147—151.

[4]) Knowlton, H. E., Pollenabortion in the peach. Amer. Soc. Hort. Sci. Proc. **21**, 1924, 67—67.

[5]) Kerr, W. L., Cross- and self-pollination studies with the peach in Maryland. Amer. Soc. Hort. Sci. Proc. **24**, 1927, 97—101.

wegen bringen die genannten Sorten nur dann Früchte hervor, wenn sie in der Nähe guter Pollenlieferanten stehen. Ähnliche Mißbildungen haben Johansson[1]) und Crane[2]) bei Pflaumen („gemeine gelbe Pflaume" und „Golden Esperen") und Crane[2]) und Kobel[3]) bei Himbeeren („Falstaff") beobachtet.

Auch bei anderen Kulturpflanzen hat man teilweise bis vollkommene Abortion der männlichen Sexualorgane festgestellt. So sind beim Mais Sippen bekannt, bei denen die Staubblätter mehr oder weniger vollkommen abortieren; in den Fällen einer unvollkommenen Abortion (Staminoidie) gelangt die Entwicklung des Archespors bei der Differenzierung der Mikrosporen zum Stillstand, so daß kein Pollen mehr gebildet wird. Ähnliches ist auch beim Reis festgestellt worden.

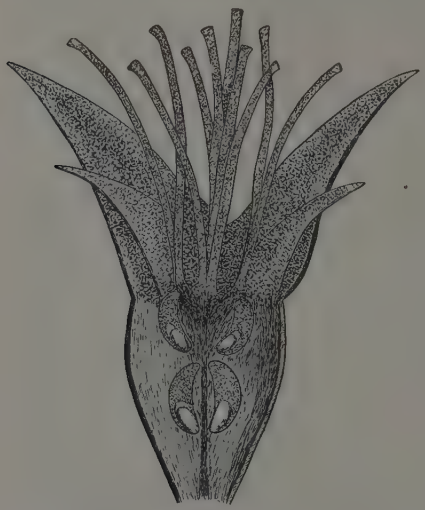


Abb. 11. „*Malus apetala*". Längsschnitt durch eine Blüte. Staubblätter und Kronblätter fehlten; dafür ist die Zahl der Griffel vermehrt (von 15 nur 10 sichtbar), die Samenanlagen stehen in zwei Stockwerken. Nach Psiteau, aus Kobel.

Besonders zahlreich liegen die Beobachtungen über die Rückbildung des männlichen Geschlechtsapparates bei der Weinrebe und Erdbeere vor. Allerdings haben wir es hier eigentlich nicht mehr mit pathologischen Zuständen zu tun: Bekanntlich leiten sich die Kulturrebe und ein Teil unserer Erdbeersorten von diözischen Stammformen ab (*Vitis silvestris* bzw. *Fragaria elatior* und *chilöensis*); erst sekundär hat sich unter dem Einfluß der Auslese und Züchtung die Gemischtgeschlechtlichkeit herausgebildet (Deuterohermaphroditismus). Es hieße deshalb die Dinge auf den Kopf stellen, wollte man die bei diesen Kulturpflanzen auftretende Abortion der Geschlechtsorgane ohne weiteres als krankhaft ansprechen. Im Gegenteil, man könnte sogar mit gutem Recht die Rückbildung des weiblichen oder männlichen Geschlechts als Rückkehr zum Normalzustand auffassen. Wenn wir aber hier und später trotzdem ganz kurz auf sie hinweisen, so tun wir es aus dem Grunde, weil der Anbau getrenntgeschlechtlicher oder vorwiegend getrenntgeschlechtlicher Kulturpflanzen häufig zu Mißernten führt. Dies mag wohl auch der Grund sein, warum die Sorten der *Fragaria-elatior*-Gruppe, die durchgängig rein diözisch sind, aus den Kulturen mehr und mehr verschwinden (Kobel).[3])

Während mitunter die Abortion der männlichen Sexualorgane bei den Obst-

[1]) Johansson, E., Blombiologiska försök vid Alnarp, 1923—1925. Sverig Pomol. Fören. Arsskr. 1926, 1—30.

[2]) Crane, M. B., Studies in relation to sterility in plum, cherries apples and raspberries. Mem. Hort. Soc. New York 3, 1927, 119—134.

[3]) a. a. O. (1930).

gewächsen und sonstigen, wegen ihrer Früchte angebauten, Kulturpflanzen wegen des hierdurch bedingten mangelhaften Fruchtansatzes eine ziemlich große praktische Bedeutung besitzt, fällt sie bei Kulturpflanzen, die nicht der Früchte wegen kultiviert werden, kaum ins Gewicht. Dies ist z. B. bei der Kartoffel[1]) und der Gartentulpe[2]) der Fall, deren Vermehrung auf vegetativem Wege durch Knollen bzw. Zwiebeln erfolgt. Nur dann, wenn Kreuzungszüchtung betrieben wird, macht sich auch hier die männliche Impotenz unangenehm bemerkbar, da die betreffenden Sorten als Pollenlieferanten nicht in Frage kommen.

Wie bereits angedeutet, scheinen die weiblichen Sexualorgane nicht so häufig wie die männlichen von Rückbildungen betroffen zu werden. Die griffellose Phloxsippe wurde bereits erwähnt. Teilweise Abortion des Gynäzeums wurde von Alderman[3]) bei einem *Prunus nana* × *persica*-Bastard beobachtet. Vollkommene Abortion hat Crane[4]) bei den Himbeersämlingen beschrieben, die aus Selbstungen der Sorten „Superlativ" und „Norwich Wonder" hervorgegangen waren. Beim Reis wurde eine Sippe isoliert, deren Blüten narbenlose, leere Fruchtknoten aufwiesen.[5])

Besonders eingehend wurden die Abortionserscheinungen des Gynäzeums bei der Rebe (siehe die bei Muth[6]), Kobel[7]) zitierte Literatur) und der Erdbeere (Valleau[8]), Schiemann[9])) untersucht. Die bei der Erdbeere gesammelten Beobachtungen sind insofern lehrreich, als sie zeigen, daß alle Übergänge zwischen „Vollkommen abortiert" bis zu „Normal" realisiert sein können, und daß das Zusammenspiel der inneren und äußeren Faktoren darüber entscheidet, ob zwittrige oder weiblich sterile, d. h. nur im männlichen Geschlecht funktionsfähige Blüten entwickelt werden: So erfährt bei der Erdbeersorte „Glenville", wenn sie im Freiland kultiviert wird, die Ausbildung der weiblichen Geschlechtsorgane eine starke Hemmung; bei Kultur im Gewächshaus ist hingegen die Entwicklung normal. Außerdem konnte der gleiche Autor zeigen, daß sich das Geschlechtsverhältnis bei ein und derselben Sorte während der Blütezeit ändert. „Die Samenanlagen der zuletzt entstehenden Blüten sind verhältnismäßig weniger zahlreich als die der zuerst entstandenen und vielfach auch mangelhaft ausgebildet. Deshalb findet man gegen den Schluß der Ernte hin bei vielen Erdbeersorten kleine, oft verkrüppelte Früchte mit wenigen Samen. Schließlich können

---

[1]) Salaman R. N. und Lesley, J. W., Genetic studies in potatoes. Journ. Agr. Science **12**, 1922, 33.

[2]) Ortleb, a. a. O.

[3]) Alderman, W. H., New fruits produced at the university of Minnesota fruit breeding farm. Univ. Minner. Agr. Expt. Sta. Bul. 230, 1926.

[4]) a. a. O. (1927).

[5]) Sugimoto, S., Beispiele der Entstehung der Anomalien bei der Reispflanze (jap.). Zitiert nach Ikeno, S., Eine Monographie über die Erblichkeitsforschungen bei der Reispflanze. Bibliographia genetica 1927, **3**, 245—312.

[6]) Muth, Fr., Die Züchtung im Weinbau. Ztschr. f. Pflanzenzüchtung 1, 1913, 347—393.

[7]) a. a. O. (1930).

[8]) Valleau, W. H., Sterility in the strawberry. Journ. Agric. Res. **12**, 1918, 613—671; ders., The inheritance of flower types and fertility in the strawberry. Amer. Journ. of Bot. 10, 1923, 259—274.

[9]) Schiemann, E., Über Geschlechts- und Artkreuzungsfragen bei Fragaria. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **48**, 1930, 211—222.

die Samenanlagen in den letzten Blüten auch gänzlich funktionslos werden" (nach Kobel).[1])

Einen eigenartigen Fall, der allerdings, streng genommen, nicht mehr in die Gruppe der durch Abortion zustandekommenden Sterilitätserscheinungen gehört und schon zu der Gruppe der auf Organumbildung beruhenden Funktionsstörungen des Sexualapparates überleitet, hat Pohl[2]) bei *Oenothera Lamarckiana* festgestellt. Im Gegensatz zu der Normalform werden bei der von ihm untersuchten *Brevistylis*-Sippe die Antheren- vor den Griffelhöckern angelegt. Mit dieser zeitlichen Verschiebung der Organanlegung geht ein Kürzerbleiben des Griffels einher. Neben dieser und anderen Anomalien fand Pohl, daß an dem zu einer Plazenta metamorphosierten Zentralstrang der „Kurzgriffel" Samenanlagen entwickelt werden, die häufig „direkt zutage liegen", weil die Griffel „nicht zirkulär geschlossen, sondern wie geöffnet" erscheinen. Die experimentell erwiesene Impotenz der *Brevistylis*-Sippe im weiblichen Geschlecht erklärt sich Pohl folgendermaßen: „Die Griffelsamen[3]) nehmen die Pollenschläuche für sich in Anspruch, hemmen so den Weg zum eigentlichen Fruchtknoten. Die im Griffel gelegenen Samen werden aber, wenn sie auch befruchtet werden, durch die abnorme Insertion so vielen Schädlichkeiten ausgesetzt, daß sie sich nur mangelhaft entwickeln, nicht reifen". Allerdings scheinen die Verhältnisse nach einer kürzlichen Mitteilung von Öhlkers[4]) doch nicht so einfach zu liegen. Dieser vermutet, daß mit der Rückbildung des Griffels eine solche der Samenanlagen parallel geht und daß durch letztere die Untauglichkeit des Gynäzeums bedingt ist.

Phylloidie der männlichen und weiblichen Sexualorgane (Andro- und Gynophylloidie). Unter den pathologischen Entwicklungsstörungen der Geschlechtsorgane ist die Phylloidie oder Verlaubung eine der sinnfälligsten Erscheinungen. Sie besteht in der Ersetzung der Staub- und Fruchtblätter durch laubblattähnliche, chlorophyllführende Gebilde. Häufig sind bei ein und demselben Stock alle Zwischenstufen von „Fast normal" bis zu „Vollkommen verlaubt" gegeben. Wie durch experimentelle Untersuchungen bewiesen, beruht das wechselvolle Verhalten der krankhaft veranlagten Sippen z. T. darauf, daß die Außenbedingungen einen großen Einfluß auf den Grad der Verlaubung ausüben.[5]) So hat z. B. Simon[6]) bei der bereits erwähnten *Torenia*-Sippe (S. 50) festgestellt, daß „feuchte Wärme" die Anomalie unterdrückt. Doch scheint bei anderen Pflanzen das Gegenteil beobachtet worden zu sein. Denn Sorauer berichtet, „daß reiche Nährstoffzufuhr unter gleichzeitiger Steigerung von Wärme und Feuchtigkeit, meist zu Zeiten geringerer Lichtwirkung, diejenigen Bedingungen sind, welche den Verlaubungsvorgang einleiten und begünstigen."[7])

---

[1]) a. a. O. (1930).

[2]) Pohl, J., Über die Variationsweite der *Oenothera Lamarckiana*. Österr. Ztschr. **45**, 1895, 166 und 205.

[3]) Richtiger Samenanlagen.

[4]) Öhlkers, F., Entwicklung und Erblichkeit der Sterilität bei den Pflanzen. Ztschr. f. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **54**, 1930, 51—75.

[5]) Daß auch bei vollkommen „normalveranlagten" Sippen unter dem Einfluß ganz bestimmter Außenfaktoren Phylloidie eintreten kann, zeigt das Verhalten vieler Pflanzen nach

[6]) a. a. O. [7]) Siehe 3. Aufl. dieses Handbuches 1909, S. 341.

Bei der Verlaubung nehmen gewöhnlich die Organe an Umfang zu, ihre Form wird unregelmäßig, so daß manchmal ganz bizarre Gebilde entstehen; in der Regel werden auch die Organe der Blütenhülle, in vielen Fällen die Brakteen und sonstige hochblattartige Organe von der Mißbildung erfaßt. Andererseits gibt es aber auch Fälle, in denen die Ersatzorgane sämtlicher Blattkreise ziemlich regelmäßig und unter sich gleichartig gestaltet sind. Beispiele hierfür sind die grüne Rose *(Rosa chinensis)* und die grüne Dahlie *(Dahlia variabilis)*, die als Handelssorten bekannt geworden sind.

In der Neigung zur Verlaubung können wir bei den Blütenorganen ein und desselben Genotypus verschiedene Stufen unterscheiden. Offenbar neigen, was ohne weiteres verständlich ist, die äußeren Blütenblattkreise viel stärker zur Verlaubung als die inneren. Denn wenn die Fruchtblätter die Anomalie zeigen, so tun es wohl auch immer die übrigen Blattkreise. Andererseits können die Staubblattkreise von der Anomalie ergriffen sein, ohne daß die Fruchtblätter eine Veränderung erfahren.

Bei den vollkommen vergrünten Blüten kommt es zumeist nicht mehr zur Ausbildung von Sexualzellen. Wie Goebel[1]) betont, ist die Vergrünung der Fruchtblätter stets von einer Verkümmerung des Nucellus begleitet. „Dagegen erfahren die Integumente und oft auch der Funiculus eine vegetative Ausbildung, es können aus ihnen blättchenartige Gebilde hervorgehen." Ein Spezialfall der Gynophylloidie ist die Oolyse. Hierunter versteht man die Erscheinung, daß die Samenanlagen in laubblattähnliche Gebilde umgewandelt werden.

Bei der Weinrebe ist eine Verlaubung bekannt, die, wenn sie in stärkerem Grade auftritt, ganz erhebliche Ernteverluste hervorruft. Die von der Anomalie ergriffenen Pflanzen werden als Prangerstöcke bezeichnet. Als erster scheint Portele[2]) diese Mißbildung näher untersucht zu haben, später hat sie Muth[3]) beschrieben: Die typischen Prangerstöcke fallen durch üppiges Wachstum des Laubes auf. Die Gescheine zeigen einen dunklen, in das Schwärzlich-Grüne hineinspielenden Farbton auf. Die Blütenstandsspindel ist angeschwollen, die einzelnen Blütchen an den kurzen, dicken Seitenästchen köpfig gehäuft. Die Staubblätter sind mehr oder weniger vergrünt und der Fruchtknoten kurz, rundlich voll, fast ausnahmslos voluminöser als bei der Normalblüte. Auch die Narbe ist in der Regel nicht normal ausgebildet. Derartige Blüten setzen nur selten Früchte an.

Nach Muth scheinen manche Sorten besonders zu dieser Mißbildung zu neigen. Als „empfindliche" Sorten werden „Österreicher" und „Laska" — bei letzterer hat Portele die Mißbildung beschrieben — genannt. Auch beim Moselrießling tritt die Prangerstockbildung zuweilen auf.

Infektion der Blütenregion mit gallenerregenden Organismen. Ein bekanntes Beispiel ist die Vergrünung der *Raphanus-sativus*-Blüte nach Infektion mit *Cystopus candidus*, bei der das Androzeum, u. U. auch das Gynäceum, zu blattähnlichen Gebilden heranwächst. (Weitere Beispiele in Küster, „Gallen" a. a. O..)

[1]) a. a. O.

[2]) Portele, K., Studien über die Entwicklung der Traubenbeere. Mitt. d. Lab. d. Landw. Landesanstalt S. Michele, 1883 (zitiert nach Babs, A. u. Mach, E., Handb. d. Weinbaus u. d. Kelterwirtsch., 3. Aufl., 1909, Bd. 1).

[3]) a. a. O.

Wie Muth weiterhin mitteilt, wird die Anlage zur Prangerblütenbildung bei vegetativer Vermehrung auf die Nachkommen übertragen. Es wird deshalb abgeraten, Schnittholz von Prangerstöcken zu entnehmen.

Wie die Pranger entstehen, hat noch keine Klärung gefunden. Zwei Möglichkeiten sind gegeben: Entweder handelt es sich um Dauermodifikationen. Dann müßte nach einiger Zeit die Neigung zur Prangerblütenbildung wieder abklingen, was allerdings bis jetzt noch nicht festgestellt worden ist; oder es liegen der Entstehung der Pranger mutative Änderungen zugrunde. Gegen diese Vermutung könnte man die Beobachtung ins Feld führen, daß die Prangerblütenbildung an bestimmte Lagen gebunden zu sein scheint. Doch wäre dies kein triftiger Grund. Denn man kann auch annehmen, daß sich sämtliche Prangerstöcke einer Lage von einem gemeinsamen vegetativen Vorfahren ableiten, der mutierte, doch seine pathologische Veranlagung nicht erkennen ließ, da die Außenfaktoren der Ausbildung des Merkmals „Vergrünte Blüten" entgegenstanden. Erst bei seinen Nachkommen würde dann die Mißbildung, je nach der Lebenslage der betreffenden Stöcke, in Erscheinung getreten sein.

Andro- und Gynopetaloidie. Die Petaloidie der Sexualorgane kommt bei Pflanzen mit radiärem wie bei solchen mit zygomorphem Blütenbau vor. Ebenso wie bei der Verlaubung können wir auch hier feststellen, daß die äußeren Sporophyllkreise am stärksten die Neigung zur Umbildung zeigen. Daher tritt wohl ausnahmslos die Gynopetaloidie zusammen mit der Andropetaloidie auf.

Nach Masters[1]) neigen Pflanzen mit spiraliger Anordnung der Blütenorgane mehr zu dieser Umbildung als solche mit zyklischem Blütenbau. Am bekanntesten ist die Umbildung der Sexualorgane in Blumenkronblätter bei den Zierpflanzen. Hier wird sie auch in weitgehendstem Maße züchterisch ausgenutzt. Zahlreiche Sippen der Gattung *Rosa, Spiraea, Primula, Ranunculus, Tulipa* u. a. m. bieten hierfür die schönsten Belege. Aber auch bei wildlebenden Formen sind hin und wieder leichte Ansätze zur Petalisierung der Sexualorgane festgestellt worden, vor allem bei den Angehörigen der *Ranales*-Reihe.

In bezug auf den Grad der Petaloidie sind innerhalb ein und derselben Spezies verschiedene Stufen festzustellen. Ist die Petaloidie nur schwach ausgeprägt, so ist nur der äußere Staubblattkreis von der Umbildung ergriffen. Eine nennenswerte Beeinträchtigung der Fortpflanzungsfähigkeit tritt in solchen Fällen nicht ein. Werden dagegen auch die inneren Blütenkreise in den Petalisierungsprozeß hineingezogen, so ist selbstverständlich die Fähigkeit der sexuellen Fortpflanzung stark herabgemindert. Gewöhnlich sind bei einem geringen Grad der Petaloidie bei den Organen ein und desselben Individuums alle Übergänge von normal bis petaloid vorhanden. Gar nicht selten kann man auch in fast vollkommen zu Blumenblättern umgewandelten Staubgefäßen noch rudimentär entwickelte Pollenfächer beobachten, die allerdings nur selten tauglichen Pollen enthalten. Auch kommt es vor, daß ein Fruchtblatt, das schon fast den Charakter eines Blütenblattes angenommen hat, neben einigen Samenanlagen noch Pollenfächer ausbildet (Tulpe). In extremen Fällen sind sämtliche Geschlechtsorgane einschließlich der Fruchtblätter in Blumenblätter verändert. Solche Sippen

[1]) a. a. O.

sind selbstverständlich unfähig sich auf sexuellem Wege zu erhalten, sie sind im praktischen Zuchtbetrieb nur durch Stecklinge oder Pfropfreiser zu vermehren.

Andro-Karpelloidie und Gyno-Staminoidie. Im Vergleich zur Petaloidie scheint die Umwandlung von Staub- in Fruchtblätter eine ziemlich seltene Erscheinung zu sein. Ein besonders instruktives Beispiel liefert die Karpelloidie von *Papaver somniferum*, die schon von Goepeert[1]) ausführlich beschrieben, von Hofmeister und de Vries[2]) genetisch näher untersucht worden ist. Wie aus Abb. 12 zu ersehen ist, werden bei den anormal veranlagten Sippen die Stamina in freistehende, mehr oder weniger monströs verbildete Karpelle umgewandelt. Ziemlich bekannt ist auch die Karpelloidie von *Cheiranthus Cheiri*, var. *gynantherus* bzw. *gynandrus*, die von zahlreichen Autoren eingehend behandelt worden ist.[3]) Hier verwachsen die zu Fruchtblättern umgebildeten Staubblätter des Fruchtknotens zu einem mehrteiligen Karpell-Zylinder. Meist sind die umgewandelten Staubblätter funktionsunfähig.

Abb. 12. Karpelloidie bei *Papaver*. Nach de Vries.

Über die Karpelloidie der *globifera*-Sippe von *Antirrhinum majus* hat Klemm[4]) eingehend berichtet. Bei dieser Sippe wird der obere Teil der Staubgefäße zu Narbengewebe umgebildet, der untere trägt Samenanlagen. Zumeist sind die karpelloiden Staubgefäße mit dem eigentlichen Fruchtknoten zu einer Röhre verwachsen. Mitunter kommt aber diese Verwachsung nicht zustande; dann werden Blüten mit sechs Griffeln entwickelt. Weiterhin hat Klemm festgestellt, daß häufig die Ausbildung der „eigentlichen" Karpelle ausbleibt, so daß sich später das Gynäzeum lediglich aus den zu Fruchtblättern umgewandelten Staubblättern zusammensetzt. Außerdem konnte er zeigen, daß der Zeitpunkt, in dem die Entwicklung der Stamina in das „Krankhafte" abbiegt (phänokritische Phase), sehr weit vorverlegt ist und mit dem zusammenfällt, in dem normalerweise die Staubblattanlagen gebildet werden. Allerdings können bei ein und demselben Genotypus weitgehende Abweichungen eintreten, die offenbar auf Verschiedenheiten in der jeweilig gegebenen „lokalen" Ernährungslage der ganz jungen Organe beruhen.

Auch das Gegenstück, die Umwandlung der Frucht- in Staubblätter, die Staminoidie, ist vielfach beobachtet worden. Einen in genetischer Hinsicht

[1]) Goepeert, Flora 1832, 246—252 und Bot. Ztg. 1850, 514, 664.
[2]) Vries, H. de, Die Mutationstheorie Bd. I u. II. Leipzig 1901 u. 1903.
[3]) Siehe bei Penzig, a. a. O. [4]) a. a. O.

gut untersuchten Fall verdanken wir Nagai.[1]) Bei der als „*staminoidal steril*" bezeichneten Sippe sind die an Stelle der Fruchtblätter getretenen Staubblätter meist zurückgebildet und enthalten nur selten funktionsfähige Pollen. Weitere zahlreiche Beispiele sind in jedem teratologischen Handbuch zu finden.

Ein interessanter Fall der Organumbildung ist beim Mais bekannt geworden. Bei dieser monözischen Pflanze hat man Formen gefunden, bei denen der männliche Blütenstand, die Blütenrispe, weibliche Blüten hervorbringt. Umgekehrt gibt es auch Sippen, die an den Kolben statt der weiblichen Blüten männliche Blüten entwickeln.[2])

Von besonderem Interesse ist die Umbildung der Sexualorgane bei den getrenntgeschlechtlichen Pflanzen, da, wenn sie vollkommen ist, ein regelrechter „Geschlechtswechsel" gegeben ist. Am besten sind die Verhältnisse bei der Gattung *Salix* durchforscht. Hier entstehen Zwischenformen, sogenannte „Intersexe". (Correns[3]) bezeichnet sie als Gynandromorphe), wie sie in Abb. 13 wiedergegeben sind. Wir können mit Rainio[3]), je nachdem, ob eine Umwandlung von Männlich in Weiblich bzw. das Umgekehrte stattgefunden hat, zwischen Andro-Intersexuellen und Gyno-Intersexuellen unterscheiden. Daß bei den Intersexen entsprechend dem Grad der Umbildung die Tauglichkeit des Pollens bzw. die Keimfähigkeit der Samen zurückgeht, zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle 3 (nach Rainio, aus Correns)

Andro-Intersexe	Keimungsprozent der Pollenkörner	99	94	94	82	79	46	—
	Klasse*)	♂no	I	II	III	IV	V	♀no
	Keimungsprozent der Samen	—	—	—	—	—	20	51
Gyno-Intersexe	Keimungsprozent der Pollenkörner	—	—	—	—	53	57	99
	Klasse*)	♀no	I	II	III	IV	V	♂no
	Keimungsprozent der Samen	51	?	47	12	3	—	—

*) Vgl. Abb. 13.

Im Hinblick darauf, daß Heribert-Nilsson[4]) bei kontrollierten Kreuzungen zwischen verschiedenen „guten" *Salix*-Arten dieselben Umbildungs-

[1]) Nagai, J., Studies on the mutations in Oryza sativa L. I. On staminoida sterile and rollleaved mutants. Japan. Journ. Bot. **3**, 1926, 25—53.

[2]) Bei dieser als tassel-seed beschriebenen Erscheinung handelt es sich um einen jener Fälle, die zwar nicht absolut in das eigentlich pathologische Gebiet hineingehören, aber an seiner Grenze stehen. Literatur siehe:

a) Emerson, R., Pistillate flowered maize plants. Journ. Heredity **11**, 1920, 65—76.

b) Ders. u. Emerson, H., Genetic interrelations of two andromonoecious types of maize dwarf and auther-ear. Genetics **7**, 1922, 203—236.

c) Phipps, J. F., Heritable characters in maize. XXXI. Tassel-seed 4. Journ. Heredity **19**, 1928, 399—494.

d) Hayes, H. K. u. Brewbaker, H. E., Heritable characters in maize XXXIII. Sorghum tassel. Journ. Heredity **19**, 1928, 561—567.

[3]) Correns, C., Bestimmung, Vererbung und Verteilung des Geschlechtes bei den höheren Pflanzen. Handbuch d. Vererbungswissenschaft **2**, 1928.

[4]) Heribert-Nilsson, N., Experimentelle Studien über Variabilität, Spaltung, Artbildung und Evolution in der Gattung Salix. Lund, Leipzig, 1918 (Ref.: Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **34**, 1924, 249—258.

erscheinungen beobachtet hat — er bezeichnet die Intersexe als „*f. metamorphosans*" — dürfte es sich wohl bei den Intersexen um Artbastarde handeln.

Die Umwandlung der Staub- in Fruchtblattrudimente ist u. a. bei der sekundär gemischtgeschlechtlichen Kulturrebe (Sorte „*Mouvedre*") beobachtet worden. Hier liegt ein Fall vor, in dem eine ursprünglich getrenntgeschlechtlich und erst im Laufe der Kultur gemischtgeschlechtlich gewordene Nutzpflanze wieder eingeschlechtlich wird. Doch handelt es sich nicht um ein einfaches „Zurückschlagen" in den alten Zustand, indem die männlichen Geschlechtsorgane abor-

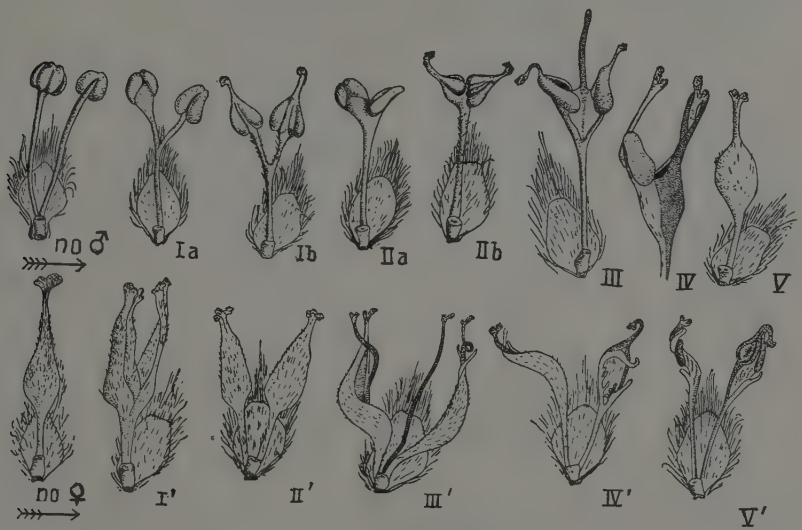


Abb. 13. *Salix*. Übergangsreihen von normalen Blüten des einen Geschlechts zu normalen Blüten des anderen Geschlechtes. Das normale Endstadium ist nicht dargestellt, die Zwischenstufen sind mit römischen Zahlen bezeichnet. Oben die androintersexuelle, unten die gynointersexuelle Reihe. Aus Correns, nach Rainio.

tieren, wie es bei den weiblichen Stöcken der *Vitis silvestris*, der vermutlichen Stammform der Kulturrebe der Fall ist. Es findet vielmehr, wie Correns[1]) und Branscheidt[2]) auf Grund der Baranowschen[3]) Beobachtungen dargelegt haben, eine Umwandlung der Staubblätter in Karpellrudimente statt, wobei mit der Anomalie eine Rückbildung des Griffels einhergeht. Außerdem fällt die Korolla, die bei der Normalrebe aus oben zusammengewachsenen Kronenblättern besteht und das „Krönchen" oder „Häubchen" bildet, in der Anthese nicht ab, sondern öffnet sich und bleibt auch in der Postfloration an der Blütenachse haften.

Die Prolifikation oder Durchwachsung von Blüten ist dadurch gekenn-

[1]) Correns, C., a. a. O. (1928).

[2]) Branscheidt, P., Die Befruchtungsverhältnisse beim Obst und bei der Rebe. Gartenbauwissenschaft **2**, 1929, 158—270.

[3]) Baranow, P., Zur Morphologie und Embryologie der Weinrebe. I. Zwittrige und typische weibliche Blüte. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **45**, 1927, 97—114.

zeichnet, daß die Entwicklung der Blütenachse nicht mit Ausbildung der Fruchtblätter abschließt, sondern weiter wächst, wenn schon ein Teil der Blütenorgane angelegt worden ist. Je nachdem, ob die Blütenachse als Laub- oder Blütensproß weiterwächst, unterscheiden wir zwischen foliärer oder floraler Prolifikation. Die letztere ist allerdings nur als Schönheitsfehler zu werten, da sie nicht zu einer nennenswerten Beeinträchtigung der Nachkommenschaftserzeugung führt (es wird ja eine „Ersatzblüte" entwickelt). Deshalb steht für unsere Besprechung nur die foliäre Prolifikation zur Behandlung.

Die meisten der in der teratologischen Literatur behandelten Fälle von foliärer Prolifikation sind nur von der rein morphologischen bzw. entwicklungsgeschichtlichen Seite her untersucht worden; nur bei wenigen sind wir darüber unterrichtet, ob überhaupt die Prolifikation erblich bedingt ist. Allerdings scheint es so, als ob zu dieser Anomalie Kulturpflanzen stärker als Wildpflanzen neigen (eine Familie, deren Kulturformen besonders häufig Durchwachsungen zeigen, ist die der *Caryophyllaceen*). Beziehen wir jedoch die viviparen Wildpflanzen in die Betrachtungen ein, so scheint allerdings kein Unterschied mehr zu bestehen. Die Untersuchung eines an der Grenze des Pathologischen stehenden Falles foliärer Prolifikation bei einer Wildpflanze verdanken wir Goebel.[1]) Dieser beschreibt eine *Cardamine-pratensis*-Form, die weder Frucht- noch Staubblätter, dagegen aber eine große Zahl von Blumenblättern hervorbringt. Später „wächst die Blütenachse vegetativ weiter und bleibt ein mit Laubblättern versehenes Sprößchen, welches ebenso wie die blattbürtigen Sprosse dieser Pflanze als vegetatives Vermehrungsorgan dienen kann. Das ist für die Erhaltung dieser Form um so wichtiger, als sie keine Samen ausbildet."

Eine eigentümliche Form der Durchwachsung, die in der Praxis als Gelte, Blindsein, Lupel- oder Narrenkopfbildung bezeichnet wird, ist beim Hopfen bekannt. Über die Ursache dieser Krankheit, die übrigens zu erheblichen Qualitätsminderungen des Erntegutes führen kann, ist nichts Sicheres bekannt. Jedenfalls wird sie nicht durch Parasiten hervorgerufen.

Bekanntlich stellen die Zapfenschuppen des „reifen" Hopfenkätzchens Nebenblätter eines Blattgebildes dar, das bis auf diese zurückgebildet ist. Bei der Gelte wird nun dieses schuppenförmige Gebilde zu einem fast normalen Laubblatt umgewandelt, indem zwischen den beiden Nebenblättchen ein mit Blattstiel versehenes Phyllom herauswächst. Gleichzeitig wird die Achse des Hopfenkätzchens unverhältnismäßig verlängert. Sorauer[2]) hat in einer früheren Auflage des Handbuches das Durchwachsen der Hopfenkätzchen, wie folgt geschildert (s. Abb. 14):

„Die für den technischen Gebrauch vorteilhafteste Ausbildung der Kätzchen ist an eine kurze, gedrungene Gestalt des ganzen Blütenstandes und an kurze, breite, papierartig dünne Beschaffenheit der Schuppen gebunden, wie sie in vorstehender Abb. 1 und 2 dargestellt sind. Nr. 2 ist halb entblättert, um die kurzgeknickte Spindel des Kätzchens zu zeigen. In Nr. 3 und Nr. 4 ist die abnorme Überverlängerung der Kätzchen dargestellt, die unter der Bezeichnung „brausche Hopfen" bei den Züchtern bekannt ist und als erstes Stadium einer

[1]) a. a. O. S. 51. [2]) Siehe die 3. Aufl. dieses Handbuches, 1909, S. 344.

beginnenden Verlaubung gelten muß. Solche brausche Hopfen sind grob, weniger gehaltreich, etwas später reifend und in den Schuppen krautiger. Von diesem Zustande ausgehend, steigern sich die Verlaubungserscheinungen bis zu dem Stadium, das in Nr. 5 vorgeführt ist. Die grünen, hier sichtbar gewordenen Laubblätter erlangen bisweilen die Größe eines normalen Blattes, *b* ist die Blattfläche, die sich rückwärts in den Blattstiel verfolgen läßt. Am Grunde dieses Blattstiels stehen die zwei grünen Nebenblättchen *n, n*, welche im vorstehenden Basalteil des Kätzchens sehr klein sind, aber nach oben hin an Größe zunehmen. Nr. 6 stammt aus einer höheren Region des Blütenstandes und zeigt die Nebenblättchen *nn* von der Größe der übrigen Schuppen, dagegen den Blattkörper *b* schon viel kleiner. Die anderen Schuppen und Vorblätter sehen wir bei Nr. 5 *v*, sie umschließen je eine Blume *f*."

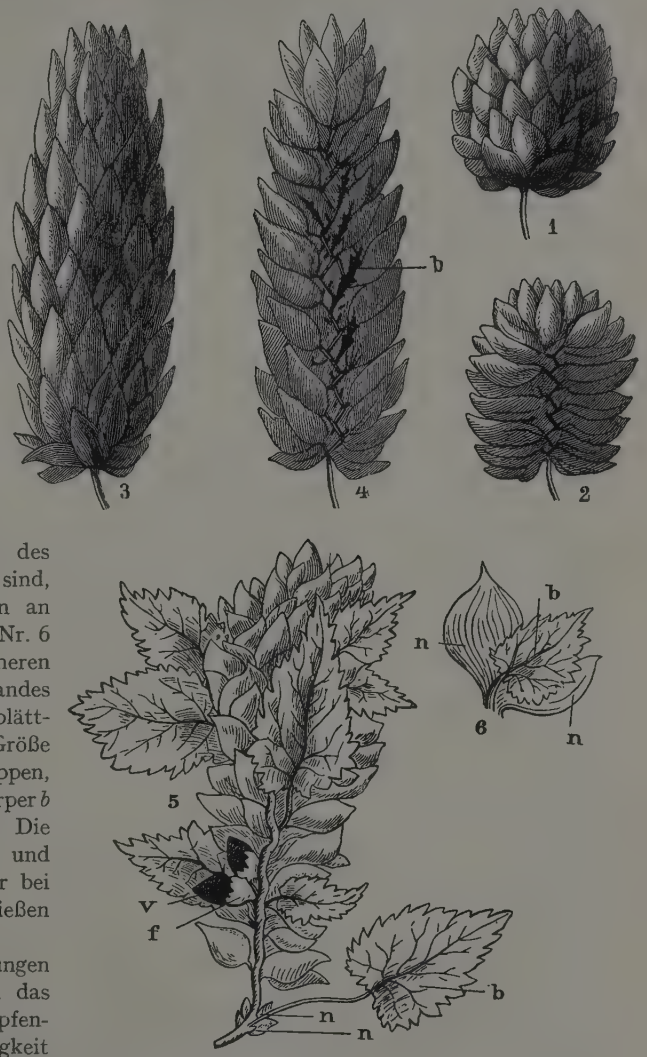


Abb. 14. Brausche Hopfenkätzchen. Verschiedene Übergangsstadien von normalen zu verbildeten Kätzchen.

Nach den Erfahrungen der Praktiker[1]) soll das Auftreten der Hopfengelte durch Feuchtigkeit und hohen Gehalt des Bodens an Stickstoffdünger begünstigt werden. Nach Ansicht von Merkenschlager[2]) soll aber auch —

[1]) Beobachtungen über die Kultur der Hopfenpflanze. Herausgegeben vom Deutschen Hopfenbauverein, Jahrg. 1879—1882.

[2]) Mündlich mitgeteilt.

und das berechtigt uns, hier dieser Erscheinung Erwähnung zu tun — die Neigung der Sorten zur Gelte verschieden sein. —

Wenn wir jetzt den Versuch machen, die bei den Sexualorganen der Blütenpflanzen so verschiedenartigen Abortions- und Umbildungserscheinungen als genetisches Problem zu behandeln, so wollen wir unseren Ausführungen die von Correns entwickelte Theorie zur Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes bei Pflanzen zugrundelegen.[1])

Nach Correns unterscheiden wir bei den Blütenpflanzen zwei Stufen der sexuellen Differenzierung:

a) Gemischtgeschlechtliche Blütenpflanzen,

b) Getrenntgeschlechtliche Blütenpflanzen.

Für beide Gruppen nimmt Correns drei Genkomplexe an: Genkomplex A bedinge die Ausbildung der männlichen, G die der weiblichen Geschlechtsorgane und Z bestimme den Ort und die Reihenfolge, in der die Komplexe A und G „aktiviert" werden.

Bei den gemischtgeschlechtlichen Pflanzen genügt die Annahme dieser drei Genkomplexe, um die Mannigfaltigkeit des Blütenbaus zu erklären. Hier ist die Entscheidung, ob sich aus einem Gewebehöcker der Blütenregion ein Staub- oder Fruchtblatt entwickelt, eine „rein phänotypische Angelegenheit"; denn die Gewebehöcker, aus denen sich Frucht- oder Staubblätter herausbilden, besitzen gemischtgeschlechtliche Tendenz, weisen also die beiden Anlagekomplexe A und G auf. Wann oder wo das eine oder andere Geschlecht sichtbar wird, bestimmen der Genkomplex Z, außerdem die Lebenslage-Faktoren. Letztere besitzen mitunter einen sehr großen Einfluß auf die Ausgestaltung der Sexualorgane. Das haben unter anderem die Untersuchungen von Correns bei den gyno- bzw. andromonözischen Sippen von *Satureia hortensis*, *Geum intermedium* u. a. m. gezeigt. Bei besonders plastischen Objekten kann der Einfluß der Lebenslage soweit gehen, daß genotypisch gemischtgeschlechtliche Individuen phänotypisch eingeschlechtlich werden.

Bei den getrenntgeschlechtlichen Pflanzen, die uns allerdings in diesem Zusammenhang nur nebenher interessieren, ist nun die Geschlechtsdifferenzierung genotypisch bestimmt: Hier treten zu dem Genkomplex AGZ noch besondere „Realisatoren" hinzu, die je nach ihrer relativen Wirkungsstärke darüber entscheiden, ob der Komplex A oder G in Aktion tritt. Diese Realisatoren, von Correns mit α und γ bezeichnet und als Hemmungsfaktoren aufgefaßt, sind im Kernmechanismus verankert, mendeln also. Und zwar besitzt das eine Geschlecht beide, α und γ, das andere 2α bzw. 2γ. Zumeist ist das männliche Geschlecht das „heterogametische" Geschlecht[2]), also dasjenige, welches sowohl männchen- (α) als auch weibchen-bestimmende (γ) Keimzellen hervorbringt, die bei der Vereinigung mit den unter sich gleichartigen Keimzellen des weiblichen homogametischen Geschlechts ($\gamma\gamma$) männliche und weibliche Individuen

[1]) Eine ausführliche Begründung dieser Theorie hat Correns in seiner Abhandlung „Bestimmung, Vererbung und Verteilung des Geschlechtes bei den höheren Pflanzen" (Handbuch der Vererbungswissenschaft Bd. II, Berlin 1928) gegeben.

[2]) Als Ausnahme ist bisher nur Fragaria bekannt geworden.

geben. Hiernach würden für die getrenntgeschlechtlichen Pflanzen folgende Grundformeln gelten:

für die Männchen: AA GG ZZ $\alpha\gamma$ und
für die Weibchen: AA GG ZZ $\gamma\gamma$.

Auch bei den getrenntgeschlechtlichen Pflanzen ist die Umwelt nicht ohne Einfluß auf die phänotypische Ausgestaltung des Geschlechtsapparates. Deutlich hat sich dies bei einigen Subdiözisten gezeigt. Ein bekanntes Beispiel ist der Hanf. Bei diesem liefern manche Sippen, die im Sommer, im Freien angezogen, scharf getrennte Männchen und Weibchen geben, bei Kultur im Gewächshause während der Wintermonate zu einem hohen Anteil Individuen, die durch Umwandlung ihrer Staub- in Fruchtblätter und umgekehrt gemischtgeschlechtlich werden. Dieser Umschlag geht mit einer monströsen Verbildung der Geschlechtsorgane parallel, die, wenn es sich um die Umwandlung von männlich zu weiblich handelt, stets weitgehende Sterilität zur Folge hat.

Wie haben wir uns nun die Abortions- und Umbildungserscheinungen an den Sexualorganen der Blütenpflanzen zu erklären? In Anlehnung an die von Correns entwickelte Theorie der Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes können wir voraussetzen, daß den gemischtgeschlechtlichen Sippen mit normal ausgebildetem Geschlechtsapparat drei Genkomplexe (AGZ) zugrundeliegen, welche als Ganzes betrachtet, ein harmonisch aufeinander abgestimmtes Anlagensystem darstellen. Zum Teil setzen sie sich aus Kerngenen zusammen, denn ein großer Teil der bei den Sexualorganen beobachteten Defekterscheinungen mendelt. Daneben scheinen aber noch plasmotypische Elemente an der Zusammensetzung der Komplexe A, G und Z beteiligt zu sein.[1]) Diese Vermutung legen die von Schwemmle[2]) bei den reziprok verschiedenen *Epilobium parviflorum* × *roseum* = Bastarden und die von Bateson und Gairdner[3]), Chittenden und Pellew[4]) bei *Linum* erzielten Ergebnisse nahe.

Bateson und Gairdner erhielten durch Kreuzung einer hoch- mit einer niederliegenden Sippe von *Linum usitatissimum* (beide mit normal entwickelten Geschlechtsorganen) in der F_2 Formen, bei denen die Antheren frühzeitig degenerierten. Doch trat die männliche Sterilität nur dann auf, wenn als weibliches Kreuzungselter die niederliegende Form benutzt wurde; bei der reziproken Verbindung trat die Anomalie nicht auf. Hieraus ziehen Chittenden und Pellew den Schluß, daß Sterilität dann eintrete, wenn die von der hochwüchsigen Sippe stammenden Faktoren für Sterilität zu zweit (homozygotisch) im Plasma der niederliegenden Sippe zu „liegen" kommen; im Plasma der hochwüchsigen Form wirken sie sich nicht aus.

Eine Störung des Entwicklungsablaufes in der Ausbildung der Sexualorgane kann nun einerseits auf der Gegenwart von Faktoren beruhen, die die Wirkung des A- oder G-Komplexes oder beider Komplexe abschwächen, wenn

---

[1]) Diese Möglichkeit scheint auch von Correns in Rechnung gezogen worden zu sein. Das zeigt folgender Satz: „Daß ‚Z' mendelnde Gene vertritt (oder doch vertreten kann), lehren die Hauptsippen der Gerste *(Hordeum Sativum)*" (Correns, C., Bestimmung, Vererbung und Verteilung des Geschlechts bei den höheren Pflanzen, a. a. O.)

[2]) Schwemmle, J, a. a. O.

[3]) Bateson, W. und Gairdner, A. E., Male-sterility in flax, subject to two types of segregation. Journ. of Genetics 11, 1921, 269—275.

[4]) Chittenden, R. F. und Pellew, A suggested interpretation in certain cases in anisogeny. Nature, Jan. 1 (zit. nach Correns, a. a. O.).

nicht vollkommen aufheben. Diese Gene wären also als Hemmungsfaktoren[1]) aufzufassen und den Letal- und Subletalfaktoren als zygotische Sterilitätsfaktoren an die Seite zu stellen. Andererseits können wir uns aber auch vorstellen, daß bestimmte, bei den *Typica*-Sippen fehlende bzw. bei den krankhaft veränderten Sippen neu hinzugetretene Gene oder Genquanten des Z-Komplexes die Anomalie bedingen.[2]) Besonders nahe liegt diese Annahme in solchen Fällen, in denen gleichzeitig mit der Um- und Rückbildung der Sexualorgane tiefgreifende Störungen im Gesamtbauplan der Blüte zu verzeichnen sind. Und dann wäre noch denkbar — diese Auffassung legt die bei Artbastarden relativ häufig auftretende Abortion der Sexualorgane nahe —, daß die dem Individuum von den Eltern mitgegebenen Anlagenkomplexe A, G und Z eine zu große Inkongruenz aufweisen, als daß noch ein harmonisches Ineinandergreifen der von ihnen gesteuerten Entwicklungsabläufe möglich wäre. Wie wir uns aber auch die Wirkungsweise der den pathologischen Um- und Rückbildungen der Geschlechtsorgane zugrundeliegenden Faktoren in dem einzelnen Fall vorstellen mögen, eins kann als gesichert gelten: In vielen Fällen handelt es sich um Kerngene, deren phänotypische Ausprägung strengstens an die reproduktive Periode gebunden ist. Innerhalb der hiermit gezogenen Grenzen unterliegt allerdings die von ihnen ausgehende Wirkung von Fall zu Fall großen Schwankungen. Zum Teil hat dies seinen Grund darin, daß die Wirkung dieser Gene weitgehend durch die Außenfaktoren modifiziert wird.[3])

Ganz kurz seien die bei getrenntgeschlechtlichen Pflanzen auftretenden Umbildungserscheinungen gestreift. Hier kann noch als Ursache der anormalen Entwicklung der Sexualorgane — wenigstens ist es theoretisch denkbar — eine Valenzsteigerung bzw. -schwächung der Realisatoren α und γ bzw. das Vorhandensein von Faktoren, die die Wirkung von α oder γ abschwächen, in Frage kommen. Diese Möglichkeit ist für die von Heribert Nilsson[4]) hergestellten gyno- und androintersexuellen *Salix*-Bastarde (S. 60) und einige andere bekanntgewordene Fälle nicht von der Hand weisen. Doch sind wir über die Genetik der bei den getrenntgeschlechtlichen Pflanzen auftretenden und zu Funktionsstörungen führenden Mißbildungen der Sexualorgane noch zu wenig unterrichtet, als daß es möglich wäre, auf diese Probleme näher einzugehen.

c) Abortieren und Funktionsstörungen der Sexualprodukte

Mit der Ausbildung der Mikro- und Makrosporenmutterzellen als Schlußglied in der Entwicklung der Sexualorgane ist, entwicklungsgeschichtlich betrachtet, die

---

[1]) Diese sind nicht mit den Realisatoren der getrenntgeschlechtlichen Pflanzen identisch.

[2]) Sehr gut ist auch das Gegenteil, der Ausfall von normalerweise vorhandenen „Z"-Genen, als Ursache der Anomalie vorstellbar.

[3]) Daneben gibt es allerdings auch Fälle, in denen die Rückbildung der Sexualorgane auf der Gegenwart von Genen beruht, die nicht direkt, sondern „auf dem Umwege über eine allgemeine physiologische Schwächung" ihre Wirkung geltend machen; instruktive Beispiele liefern die bereits besprochenen Zwerg- und sonstige schon in der vegetativen Entwicklung „gehemmten" Formen, die nicht mehr imstande sind, funktionsfähige Geschlechtsorgane hervorzubringen.

[4]) a. a. O.

Ontogenese der Pflanze zum Abschluß gelangt. Ein neuer Entwicklungsablauf, der der Tochtergeneration, hebt an. Eingeleitet wird er durch die Reifeteilung der Sporenmutterzellen. Diese vollzieht sich in zwei Teilungsschritten (hetero- und homöotypische Teilung), und normalerweise gehen aus ihr, je Sporenmutterzelle, vier Enkelzellen hervor, die eine im Vergleich zu dem Mutterorganismus auf die Hälfte herabgesetzte Chromosomenzahl aufweisen. Da nach der Chromosomentheorie der Vererbung die Chromosomen die Träger der Mendelgene sind, muß mit der Halbierung des Chromosomenbestandes zum mindesten eine quantitative Änderung des Genbestandes verbunden sein; das besagt aber, daß die genotypische Konstitution der aus der Reifeteilung hervorgehenden Zellen nicht mit der des mütterlichen Organismus identisch ist.

Im männlichen Geschlecht gelangen alle vier Tochterzellen (Gonen) zur Weiterentwicklung: sie trennen sich voneinander, umgeben sich mit einer Zellulosemembran und bilden sich so unter gleichzeitiger Volumzunahme zu Pollenzellen bzw. -körnern um; schließlich liegen sie als freie Zellen im Antherenfach. Anders im weiblichen Geschlecht! Hier gehen in der Regel drei der vier Zellen einer Tetrade zugrunde, nur eine von ihnen bleibt am Leben und liefert in meist drei Teilungsschritten den gewöhnlich achtkernigen Embryosack mit der Eizelle. Während sich aber die männlichen Gonen bald nach der Reifeteilung von dem mütterlichen Gewebe emanzipieren (sie liegen ja schließlich als isolierte Zellen im Pollenfach), verbleiben die weiblichen, die Embryosäcke, in engster Verbindung mit dem schützenden und nährenden Gewebe der Mutterpflanze. Dieses verschiedenartige Entwicklungsgeschehen und die hieraus resultierende Unterschiedlichkeit der Lebenslage machen es schon von vornherein wahrscheinlich, daß zwischen den Funktionsstörungen der männlichen und weiblichen Gonen kein vollständiger Parallelismus besteht. Tatsächlich erweisen sich auch die ersteren viel häufiger als die letzteren als funktionsunfähig bzw. als entwicklungsgestört, was sich am zwanglosesten aus ihrer relativ exponierten Lebenslage erklären läßt. Außerdem muß die Tatsache, daß die Gonen ihre Entwicklung zum Teil oder ganz in ± enger physiologischer Bindung mit der Mutterpflanze durchlaufen, zu der Schlußfolgerung führen, daß nicht allein die in ihnen selbst gegebenen Faktoren, sondern auch die von dem somatischen Gewebe der Mutterpflanze ausgehenden Einflüsse an der Schicksalsbestimmung beteiligt sind. Auch hierfür liegen sichere Beweise vor, und somit ergibt sich die Forderung, bei der Erschließung der für die gonischen Funktions- und Entwicklungsstörungen maßgebenden Faktoren nicht nur die genetische Konstitution der Gone selbst, sondern auch die der diploiden Mutterpflanze bzw. die von ihr ausgehenden Einwirkungen in Rechnung zu ziehen.

Die Entwicklungsstörungen können nun in den verschiedensten Stadien der Gonenentwicklung akut werden. Am besten sind wir über die der männlichen Gonen unterrichtet. Das Extrem ist bei diesen natürlich gegeben, wenn die Störung schon während oder kurz nach der Reifeteilung einsetzt. Einen solchen Fall hat Jaretzky[1]) bei einer mutmaßlichen Mutante von *Rumex flexuosus*

[1]) Jaretzky, R., Die Degenerationserscheinungen in den Blüten von *Rumex flexuosus*. Forst. Jahrb. f. wiss. Bot. 66, 1927, 301—320.

beschrieben: Hier ist, wie Abb. 15 zeigt, die Degeneration der Gonen schon kurz nach der Reifeteilung zu beobachten, also in dem Stadium, in dem die Tetradenkerne sich stark zu vergrößern beginnen, die Vierteilung der mitgegebenen Plasmamasse von der Sporenmutterzelle aber noch nicht vollendet ist.[1]) Auf der anderen Seite wird aber vielfach die Minderwertigkeit der männlichen Gonen erst sehr spät offenbar. So werden bei nicht wenigen Süß- und Sauerkirschensorten neben kleinen degenerierten inhaltsarmen (tauben) Pollenkörnern und außer normal aussehenden keimfähigen noch solche entwickelt, die gegenüber den letzteren keine morphologischen Unterschiede aufweisen, trotzdem aber nicht imstande sind zu keimen, also vollkommen für die Nachkommenschaftserzeugung ausfallen (Kobel).[2]) Noch weiter ist der Zeitpunkt, in dem die Entwicklungshemmung akut wird, hinausgerückt, wenn das Pollenkorn wohl noch zu keimen vermag, doch nicht die Keimschnelligkeit besitzt, um mit „Normalpollen" in einen erfolgreichen Wettbewerb um die der Befruchtung harrenden Eizellen treten zu können. Das klassische Beispiel sind die von Renner[3]) bei den heterogametischen Önotheren aufgefundenen „inaktiven" Pollenkörner, die sich äußerlich nur wenig von den „aktiven" Körnern unterscheiden. Da sie aber verzögert auskeimen und ihre Pollenschläuche nur langsam durch das Griffelgewebe hindurchschieben, so unterliegen sie den aktiven Körnern in der Konkurrenz um die Eizellen. Wir sehen also, daß zwischen beiden Extremen — Abortion kurz nach der Reifeteilung auf der einen und geminderter Entwicklungsgeschwindigkeit des Pollenschlauches auf der anderen Seite — häufig bei ein und demselben Objekt alle Übergänge vorhanden sind. Der Erfolg ist in solchen Fällen, daß der reife Pollen ein äußerst wechselvolles Bild zeigt, in dem sich die verschiedenen Stadien, in denen die Entwicklung der Gonen zum Stillstand gelangte, widerspiegeln. Und je nachdem, ob sämtliche oder nur ein Teil der Pollenzellen funktionsunfähig ist, sprechen wir von totaler bzw. partieller Pollensterilität.

Abb. 15. In Degeneration befindliche Pollentetrade von *Rumex flexuosus*.
Nach Jaretzky.

Für die weiblichen Gonen sind analoge Verhältnisse aufgedeckt worden. Freilich dürfen wir hier, was ohne weiteres einzusehen ist, die Frühabortion, die in dem Absterben von drei von vier Tetradenzellen einer Sporenmutterzelle besteht und wie sie ganz allgemein bei den Blütenpflanzen verbreitet ist, nicht als pathologisches Phänomen werten.[4]) Nur dann liegt eine krankhafte Entwick-

---

[1]) Die Degeneration gibt sich nach Jaretzky in einer erhöhten Affinität des Zellkernes für Kernfarbstoffe kund. „Dieser (der Kern) wird von einem stetig dichter werdenden, schwarzen Fadenknäuel durchzogen, der Nukleolus wird in dieser schwarzen Masse immer undeutlicher, schließlich verschwindet auch die scharf umrissene Kontur des Kernes, letztere erscheint nunmehr undeutlich in seiner äußeren Linie, unregelmäßig und ausgefranst. Jetzt mögen die chromatischen Körper in das umgebende Plasma gelangen, auch dieses schwarz färbend."

[2]) a. a. O. (1930).

[3]) Renner, O., Über das Sichtbarwerden der Mendelschen Spaltung im Pollen von *Oenothera*-Bastarden. Ber. d. Dtsch. Bot. Ges. 37, 1929, 129—135.

[4]) Nur in solchen Fällen wären wir hierzu vielleicht berechtigt, wenn, wie von Renner

lungsstörung vor, wenn auch die normalerweise übrigbleibende Zelle einer Tetrade früher oder später zugrunde geht, so daß der für den Embryosack „reservierte" Platz nicht „ausgenutzt" wird.

Häufig können wir wie bei den männlichen Gonen feststellen, daß bei ein und demselben Individuum alle Übergänge von Frühabortion bis zu äußerlich normaler Embryosackausbildung gegeben sind. So gehen nach Tischler[1]) bei *Ribes Gordianum* zumeist schon das Archespor oder deren Tochterzellen restlos zugrunde; daneben findet man aber bei dem gleichen Objekt ziemlich häufig, daß die Degeneration erst in einem späteren Entwicklungsstadium Platz greift; und hin und wieder kann es sogar dazu kommen, daß Samenanlagen mit einem völlig „normal" ausgebildeten Embryosack entwickelt werden.

Auf den Zeitpunkt und Grad der Gonenabortion üben häufig die Außenbedingungen einen mehr oder weniger deutlichen Einfluß aus. So kann z. B. häufig bei ein und derselben Kartoffelsorte der Anteil tauber Pollenkörner ganz verschieden ausfallen, je nachdem, ob man den Pollen im Früh- oder Spätsommer untersucht. Ähnliche Verhältnisse liegen bei den Obstgewächsen vor; Kobel[2]) z. B. hat beim Pfirsich festgestellt, daß im allgemeinen die an der Spitze eines Zweiges inserierten Blüten schlechteren Pollen entwickeln als diejenigen Blüten, die an den unteren Teilen zur Entstehung gelangt sind (Topophysis). Und Branscheidt[3]), der die Verschiedenheit der Pollenqualität in Abhängigkeit von Klima-, Boden- und Ernährungsverhältnissen und des individuellen Alters bei Obst und Rebe besonders eingehend untersuchte, fand, daß die Schwankungen der Keimfähigkeit am größten bei Sorten sind, die schon an und für sich schlechte Pollenlieferanten sind.

Die konstitutionell bedingten gonischen Funktionsstörungen sind bei den Kulturpflanzen weit verbreitet (insbesondere bei den in der Kultur vegetativ vermehrten Vertretern: Kartoffel, Obstgewächse, Zuckerrohr, Banane u. a. m.), was zum Teil damit zusammenhängt, daß eine große Anzahl unserer Nutzpflanzen Artbastardstruktur besitzt, die erfahrungsgemäß sehr leicht zu partieller bis totaler Gonensterilität führt. Daß sie bei wildlebenden Pflanzenarten nicht so häufig zu sein scheinen, erklärt sich wohl daraus, daß bei stark gestörter Gonenentwicklung die Nachkommenschaftserzeugung, mithin auch die Aussicht, sich im „Kampf ums Dasein" durchzusetzen, beeinträchtigt ist.

Auf zwei Wegen hat man versucht, dem kausalen Verständnis der gonischen Funktionsstörungen näherzukommen. Der eine geht von dem Erscheinungsbild, der andere von den Konstitutionselementen aus. Den ersteren hat Tischler mit großer Zähigkeit verfolgt. Verschiedentlich betont Tischler mit besonderem Nachdruck, daß die Störungen, die aus irgendwelchen inneren Gründen heraus

bei den heterogametischen Önotheren nachgewiesen, ganz bestimmte Gonensorten von dem Schicksal der Frühabortion betroffen, also ganz bestimmte Genotypen von der Nachkommenschaftserzeugung ausgeschlossen werden.

[1]) Tischler, G., Über Embryosack-Obliteration bei Bastardpflanzen. Beitr. z. bot. Centralblatt **15**, 1903, 408—420.

[2]) Kobel, F., Zytologische Untersuchungen an Prunoideen und Pomoideen. Archiv d. Julius-Claus-Stiftung, Zürich **3**, 1927, 1—84.

[3]) Branscheidt, P., Die Befruchtungsverhältnisse beim Obst und bei der Rebe. Die Gartenbauwissenschaft **2**, 1929, 158—270.

entstehen, vielfach ihr Analogon in solchen haben, die durch ungünstige Außenfaktoren, wie anormale Temperaturen, mangelnde oder einseitige Ernährung, Narkotika u. a. m. hervorgerufen werden. Hiernach hätte man die Ursache der Gonenletalität zum Teil in Ernährungsmodifikationen oder in einer besonderen Empfindlichkeit gegenüber extremen Außeneinflüssen zu suchen. Da viele gonische Funktionsstörungen mit einem anormalen Verhalten der Zellkerne gekoppelt sind, kann auch die geminderte Lebensfähigkeit der Gonen auf einer Störung des Massenverhältnisses zwischen Kern und Zelloberfläche oder auf einer unzureichenden Ausbalancierung der in der Gone vereinigten Chromatinmassen beruhen. Daneben weist Tischler der plasmatischen Komponente eine bedeutende Rolle zu, wobei er die Vorstellung entwickelt, daß nur dann normale Gonenentwicklung möglich ist, wenn Kern und Plasma in einem harmonisch abgestimmten Verhältnis zueinander stehen. Im übrigen sei auf den kürzlich erschienenen Sammelbericht[1]) verwiesen, in dem Tischler die wichtigsten Ergebnisse der Letztzeit auf diesem Gebiete behandelt.

Abb. 16. Pollenkörner von F_1 = Pflanzen der Verbindung *Stizolobium deeringianum* × *niveum*. Nach Belling.

Wenn wir von der anderen, von der genetischen Seite her an das Problem herantreten, so schälen sich deutlich verschiedene Formen der gonischen Funktionsstörungen heraus. Zunächst kann das Abortieren der Sexualprodukte auf der Gegenwart bestimmter, in den Gonen selbst lokalisierter Mendelfaktoren beruhen, die ihrer Wirkung entsprechend als gonische Letalfaktoren zu bezeichnen wären. Das bekannteste Beispiel ist der von Belling[2]) aufgefundene und näher untersuchte Stizolobiumfall. Dieser Forscher kreuzte *St. deeringianum*

[1]) Tischler, G., Über die cytologischen Phänomene bei der Gonensterilität der Angiospermen. Österr. Bot. Ztschr. **77**, 1928, 292—306.

[2]) Belling, J., The mode of inheritance of semisterility in the offspring of certain hybrid plants. Ztschr. ind. Abstg.- u. Vererbungslehre **12**, 1914, 303—342.

mit *St. niveum* und *St. hassgoo*, die alle drei in beiden Geschlechtern voll funktionsfähige Gonen entwickeln. Die Bastarde waren, wie sich Belling ausdrückt, durchgängig „semisteril", d. h. 50% der Pollenkörner und 50% der Embryosäcke waren abortiert (Abb. 16). Im Gegensatz zur F_1-Generation war die F_2-Generation nicht einheitlich: annähernd 50% der Pflanzen waren fertil wie die Ausgangseltern, der Rest war wieder semisteril, zeigte also ein den Bastarden entsprechendes Verhalten. Dieses Ergebnis erklärte sich Belling wie folgt: Die Fertilität des *Deeringianum* hat die Gegenwart eines Faktors K und die Abwesenheit eines Faktors L zur Voraussetzung (Formel: KK ll); bei *Niveum* und *Hassgoo* liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt (Formel: kk LL). Für den Bastard gilt demnach die Formel: Kk Ll. Dieser entwickelt dann Gonen mit der faktoriellen Zusammensetzung KL, kL, Kl und kl. Alle diejenigen Bastardgonen, die gleichzeitig Faktor K und L, bzw. k und l besitzen, abortieren, bevor sie sich zu fertigen Pollenkörnern oder Embryosäcken entwickeln können. Nur die Gonenklassen kL und Kl bleiben am Leben. Aus diesen gehen in der F_2-Generation folgende Kombinationen hervor: kk LL, $2 \times$Kk Ll und KK ll. Besteht die Theorie zu Recht, so muß die F_2 zur Hälfte aus vollfertilen und zur anderen aus semisterilen Formen bestehen. Wie die von Belling gefundenen Zahlen (180 : 195) zeigen, entspricht das erhaltene Resultat der Theorie.

Auf der Vereinigung aufeinander nicht genügend abgestimmter Erbkomplexe scheinen vielfach die gonischen Funktionsstörungen bei Artbastarden zu beruhen. So dürften nach den Ergebnissen Goodspeeds und Clausens[1]) und von East[2]) bei *Nicotiana*-Bastarden nur solche Gonen zur Befruchtung gelangen, deren genetische Konstitution nicht zu weit von der der Ausgangseltern abweicht. Besonders nahe liegt eine in diese Richtung gehende Erklärung, wenn äußerlich der Pollen von Artbastarden ganz normal entwickelt erscheint, doch außerstande ist auszukeimen.

Eine weitere, insbesondere für den gärtnerischen Pflanzenbau bedeutsame Gruppe der gonischen Funktionsstörungen ist die, bei der die Störungen durch die chromosomale Struktur der Gonen bedingt sind und diese ihren morphologischen Ausdruck in der Entwicklung von abortierenden Gonen mit abweichenden Chromosomenzahlen finden. Den ursächlichen Zusammenhang zwischen Abänderung der Chromosomenzahl und Abortion können wir uns, wie folgt, vorstellen: Wie schon früher gezeigt, ist bei „Normalformen" die Gesamtheit der in einem haploiden Chromosomensatz lokalisierten Gene als ein System harmonisch aufeinander abgestimmter Faktoren aufzufassen. Wenn wir bei dieser Vorstellung bleiben, leuchtet ohne weiteres ein, daß die Harmonie dieses Faktorensystems gestört, wenn nicht aufgehoben werden muß, wenn aus dem „Normalchromosomensatz" eine oder mehrere Einheiten herausgerissen oder verdoppelt werden. Wie wir oben bereits mitgeteilt hatten, wirkt sich bei vegetativen Zellen die Änderung der chromosomalen Struktur in vielen Fällen gar nicht zu krankhaften Entwicklungsstörungen aus. Viel empfindlicher erweisen sich die genera-

[1]) Goodspeed, T. H., und Clausen, R. E., The nature of F_1 species hybrids between *Nicotiana sylvestris* and varieties of *Nicotiana tabacum* with special reference to the conception of reaction-system contrasts in heredity. Univ. Calif. Publ. Bot. 5, 1917, 301—346.

[2]) East, E. M., A study of partial sterility in certain hybrids. Genetics 6, 1921, 311—365.

tiven Zellen. Vor allem gilt das für die männlichen Gonen, die wohl fast immer abortieren, wenn sie nicht einen vollständigen haploiden Chromosomensatz oder ein ganzes Vielfaches eines solchen ($2n$, $3n$) mit auf den Weg bekommen. Nicht so empfindlich sind die weiblichen Gonen. Am zwanglosesten erklärt sich das verschiedenartige Verhalten der beiden Gonensorten aus der verschiedenartigen Lebenslage: Es sind wohl „die Schwierigkeiten der Ernährung der Pollenkörner, die sich, anders als die Embryosäcke, lange vor der völligen Ausbildung aus dem Gewebeverband lösen" (Renner)[1]), die Ursache dafür, daß sich bei den männlichen Gonen eine Änderung der Chromosomenzahl viel nachteiliger als bei den weiblichen auswirkt.

Die relative „Resistenz" der weiblichen Gonen gegenüber den durch die chromosomale Struktur bedingten Korrelationsstörungen kann nun bei manchen Objekten soweit gehen, daß viele bis sämtliche mit anormalen Chromosomenzahlen ausgestatteten Eizellen funktionsfähig sind. Diese liefern auch nach der Verschmelzung mit normalen Spermakernen heteroploide Zygoten, die zu einem mehr oder weniger großen Anteil entwicklungsfähig sind (S. 23 ff.).

Die Entstehung von Gonen mit „aberranten" Chromosomengarnituren geht stets auf eine Störung der Reifeteilung zurück. Ihre sinnfälligsten Kennzeichen sind: Abweichende oder ausbleibende Chromosomenpaarung in der Diakinese, Nichttrennung homologer Chromosomen, Auftreten mehrpoliger Spindeln, Versprengung von einzelnen Chromosomen beim Auseinanderweichen der Kernplatten und Entstehung von „Tetraden" mit mehr als vier Pollenzellen. Letztere entstehen dadurch, daß sich die aus den Kernteilungsspindeln versprengten oder in den überzähligen Spindelpolen versammelten Chromosomen zu Ruhekernen umbilden und so zu Bildungszentren von überzähligen Pollenzellen werden. Da ein derartig abgewandelter Kernteilungsmechanismus zur Entwicklung von Gonen mit stark wechselnder Chromosomenzahl führt, so liefern Individuen mit gestörter Reifeteilung, wenn überhaupt, eine Nachkommenschaft, die durch eine hohe Inkonstanz gekennzeichnet ist.

Mit einer eigenartigen Form der chromosomal bedingten Gonenletalität hat uns Gates[2]) erstmalig bei den Antheren einer tetraploiden und einer hyperdiploiden Sippe der *Oenothera Lamarckiana* bekannt gemacht. Hier wird die Entwicklungsstörung schon vor der Reifeteilung akut. Die Zellwände der Sporenmutterzellen trennen sich nicht mehr voneinander, wie sie es normalerweise kurz vor der heterotypischen Teilung tun, sondern bleiben miteinander als einheitlicher Gewebestreifen im Zusammenhang. Mitunter unterbleibt auch schon die Zellwandbildung. Gehen die Kerne solcher Mutterzellen zur Teilung über, so stellen sich starke Störungen in der Verteilung der Chromosomen ein und es kommt nicht mehr zur Ausbildung funktionsfähiger Pollenzellen.

Öhlkers[2]) versucht, dem Sinn „dieser merkwürdigen Hemmungserscheinung" näherzukommen, indem er folgende Erklärung zugrunde legt: „Formen, deren Genome gestört sind, verlieren die Lebensfähigkeit isolierter Gonen oder Embryonen, während Zellen, die sich im Gewebeverband befinden, auch bei schwer gestörten Genomen lebensfähig bleiben. Sollte nicht daher die Anomalie der Antherenverbildung, d. h. die Ausbildung des gewebe-

[1]) Renner, O., Artbastarde bei Pflanzen (a. a. O.).
[2]) a. a. O. (1930) S. 55.

artigen Archespors bei genomatisch gestörten Formen als regulativer Prozeß aufzufassen sein, als Schutz gegen das Absterben der isolierten Zellen? Das besonders lange persistierende Antherengewebe schiebt den letalen Effekt der Störung so weit als möglich hinaus, wenn freilich auch damit noch kein Übergang zur normalen Funktion gegeben und Sterilität unvermeidlich ist."

Was den Entstehungsmodus von Formen mit gestörtem Reifeteilungsmechanismus anbelangt, so kommen verschiedene Möglichkeiten in Frage. Häufig finden wir Störungen der Reifeteilung bei Artbastarden, bei denen die von Eltern überlieferten Genome eine zu große Inkongruenz aufweisen, als daß sich in der Diakinese je ein väterliches Chromosom mit einem mütterlichen paaren kann. Hierdurch gerät der ganze Kernteilungsmechanismus in Unordnung mit dem Ergebnis, daß Tetradenzellen mit einer stark wechselnden, darunter auch solche mit einer erhöhten Chromosomenzahl anfallen. Im männlichen Geschlecht geht der größte Teil zugrunde; im „widerstandsfähigeren" weiblichen Geschlecht bleibt vielfach eine größere Anzahl am Leben. Diese ergeben notwendigerweise mit dem Rest des lebensfähigen Pollens oder in Verbindung mit dem funktionstüchtigen Pollen der Ausgangsformen heteroploide[1]) Nachkommen, bei denen die chromosomale Struktur ebenfalls außerordentlich stark variiert. Als Beispiel seien die Chromosomenzahlen mitgeteilt, die Karpetschenko bei 179 F_2-Individuen der Kreuzung *Raphanus sativus* × *Brassica oleracea* (beide $n = 9$) fand.

Garnituren der F_2-Zygoten . .	18	27	36	45	54	72[2])
Individuenzahl	1	33	140	1	4	0

Bei denjenigen Formen, die zur Blühreife gelangen und eine unausgeglichene Chromosomengarnitur mitbekommen haben, wiederholt sich das Spiel und so kann sich die chromosomal bedingte Gonenletalität durch viele Generationen hindurch erhalten.

Rassen mit chromosomal bedingter Gonensterilität können noch auf einem anderen Wege zur Entstehung gelangen. Wie schon seit längerer Zeit bekannt, können die Lebenslagefaktoren störend in den Verlauf der Gonenentwicklung eingreifen. In erster Reihe scheinen hierbei die Temperaturverhältnisse eine Rolle zu spielen. (De Mol[3]), Michaelis[4]), Sakamura und Stow[5]), Shimotomai[6]) u. a.) Am empfindlichsten haben sich hierbei nach Michaelis die in der Reifeteilung befindlichen Sporenmutterzellen, besonders die Stadien der Synapsis und Diakinese herausgestellt. Infolgedessen gerät der ganze Kernteilungsmechanismus in Unordnung, so daß Gonen mit stark wechselnder Chro-

[1]) s. S. 24.

[2]) Nach: Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 3. Aufl. Jena 1926, 599.

[3]) Mol, W. E. de, Duplication of generative nuclei by means of physiologic stimuli and its significance. Genetics 5, 1923, 225.

[4]) Michaelis, P., Über den Einfluß der Kälte auf die Reduktionsteilung von *Epilobium*. Planta 1, 1926, 569—582.

[5]) Sakamura, T. und Stow, J., Über die experimentell veranlaßte Entstehung von keimfähigen Pollenkörnern mit abweichenden Chromosomenzahlen. Jap. Journ. Bot. 3, 1926, 111—138.

[6]) Shimotomai, N., Über Störungen der meiotischen Teilungen durch niedrige Temperatur. Bot. Magazine 41, 1927, 147—160.

mosomenzahl anfallen. Wenn auch in der Regel die meisten von ihnen nicht funktionsfähig zu sein scheinen, so besteht doch kaum ein Zweifel, daß einige am Leben bleiben und gelegentlich eine heteroploide Gone in Verbindung mit einer „Normalgone zum Ausgangspunkt der Entstehung einer *Heteroploid*-Sippe wird". Hierauf deutet der Befund Sakamuras hin, daß die bei *Gagea lutea* künstlich durch starken Temperaturwechsel zur Entwicklung gebrachten diploiden Pollenkörner keimfähig waren, und weiterhin die Tatsache, daß bei manchen Pflanzenarten ziemlich häufig und scheinbar spontan Heteroploid-Mutanten auftreten. Letzteres könnte man sich allerdings auch damit erklären, daß aus irgendeiner „inneren" Ursache heraus der normale Verlauf der Reduktionsteilung gestört wurde. Daß diese Möglichkeit ebenfalls, und zwar zum mindesten auf dem Umwege über eine Faktorenmutation, besteht, zeigt eine von Beadle[1]) und Mc Clintock isolierte Maissippe (von Beadle als „*Asynaptic*" bezeichnet), bei der ein rezessives Gen *(as)* realisiert ist, das den ganzen Reifeteilungsmechanismus der Sporenmutterzellen „über den Haufen wirft". Infolgedessen liefern die *as as*-Homozygoten keinen tauglichen Pollen und nur wenige funktionsfähige Embryosäcke. Aus diesen gehen dann, mit Normalpollen befruchtet, Embryonen hervor, die großenteils hyperdiploid sind, womit auch gleichzeitig bewiesen ist, daß ein Teil der funktionsfähigen Eizellen einen hyperhaploiden Chromosomensatz besessen haben muß.[2])

Tabelle 4. Chromosomenzahlen und Keimfähigkeit des Pollens bei Birnensorten (nach Kobel und Rybin, entnommen aus Schiemann[3])

Name der Sorte	Chromosomenzahl ($2n$)	Pollenkeimung in Prozent
Gellerts Butter	34	72
Vereins Dechants	34	78
Williams Christ (= Bartlett)	34	46
André Desportes	34	54
Lebruns Butter	34	43
Frühe von Trevoux	34	29
Neue Poiteau	34	31
Fondante Thirriot	34	31
Gute Luise von Avranches	34	54
Hardenponts Butter	34	31
Diels Butter	45	6
Amaulis Butter	46	25
Schweizer Wasser	47	13
Hofrats	44—48	13
Theilers	48	22
Bärcker	(48)—51	11
Pastoren	55	4

[1]) Beadle, G. W. and Mc Clinstock, B., A genic distr ubance of Meiosis in Zea Mays. Science 68, 1928, 433.

[2]) Auf weitere Möglichkeiten der Entstehung von heteroploiden Formen (durch Pfropfung, Einwirkung von Narcoticis u. a. m.) sei hier nicht weiter eingegangen, da dies zu weit führen würde.

[3]) s. Fußnote [1]) auf S. 75.

Eine erhebliche praktische Bedeutung besitzt die chromosomal bedingte Gonenletalität im Obstbau, insbesondere bei Apfel und Birne. Zum Teil erklärt sich ihre weite Verbreitung bei den Obstgewächsen aus dem hybridogenen Ursprung dieser Kulturpflanzen.[1]) Wie die vorstehende Übersicht zeigt, nimmt mit steigender Chromosomenzahl die Tauglichkeit des Pollens ab.

Das hängt, wie aus dem Vorhergesagten schon zu entnehmen, damit zusammen, daß die Reifeteilung um so unregelmäßiger verläuft, je höher die Zahl der überschüssigen Chromosomen ist.[2])

Obwohl bei Apfel und Birne für die weiblichen Gonen noch nicht mit Sicherheit ähnliche Verhältnisse wie für die männlichen Gonen aufgedeckt worden sind, darf man annehmen, daß es bei diesen auch im weiblichen Geschlecht eine chromosomal bedingte Gonensterilität gibt. Hierauf deutet die Beobachtung Rybins[3]) hin, daß bei der „Kanada Reinette" die Samenanlagen ähnliche Abnormitäten wie die Pollenzellen aufweisen. Außerdem spricht für diese Annahme, daß die heteroploiden Apfelsorten nach Befruchtung mit hochprozentig keimfähigen Pollen relativ wenig Samen ausbilden.[4]) Doch dürfte die Funktionsuntüchtigkeit der weiblichen Gonen nur beim Steinobst eine stärker ins Gewicht fallende wirtschaftliche Bedeutung besitzen. Denn „beim Kernobst ist . . . damit zu rechnen, daß in einem Fruchtknoten mindestens zehn, bei vielen Sorten bis zwanzig und mehr Samenanlagen enthalten sind. Wenn nur in einem Teil derselben befruchtungsfähige Eizellen entstehen, so können sich Früchte ausbilden. Zudem ist zu berücksichtigen, daß die Fruchtbarkeit einer Sorte nicht allein vom Samengehalt ihrer Früchte abhängt, daß vielmehr auch andere Faktoren, wie Assimilationstüchtigkeit, Widerstandsfähigkeit gegen Krank-

[1]) Eine monographische Verarbeitung der zu diesem Problem vorliegenden Literatur verdanken wir Schiemann, E. (Entstehung der Kulturpflanzen, Handbuch f. Vererbungswissenschaft 3, 1932).

[2]) Daß die (Kreuz-)Bestäubung mit schlecht keimendem Pollen den Fruchtansatz beträchtlich herabdrückt, möge folgende von Paßecker (Gartenbauwissenschaft 3, 1930, 201—236) veröffentlichte Tabelle zeigen, die nach Angaben von Kamlah (Untersuchungen über die Befruchtungsverhältnisse bei Kirschen- und Birnensorten, Gartenbauwissenschaft 1, 1928) zusammengestellt worden ist:

Pollensorte	Keimprozent	Durchschnittlicher Fruchtansatz in Prozent
Hardenponts Winterbutterbirne . . .	93	22,5
Clapps Liebling	91	18,2
Boscs Flaschenbirne	83	16,1
Williams Christbirne	73	9,0
Köstliche von Charneu	64	14,8
Gute Luise von Avranches	38	4,6
Diels Butterbirne	19	4,1
Hofratsbirne	17	1,1

[3]) Rybin, V. A., On the number of chromosomes observed in the somatic and reduction division of the cultivated apple in connection with pollen sterility of some of its varieties. Bull. Appl. Bot. and Plant Breeding, 17, 1926, 101—120.

[4]) Kobel, a. a. O. (1930).

heiten und namentlich auch die mehr oder weniger große Neigung zu Parthenokarpie ausschlaggebend sind. Würden triploide Sorten ein geringes Fruchtbildungsvermögen aufweisen, so würden sie von der obstbautreibenden Bevölkerung sehr bald aufgegeben. Anders liegen die Verhältnisse bei den Steinobstarten und -sorten. Hier ist in jedem Fruchtknoten nur eine entwicklungsfähige Samenanlage enthalten. Wenn diese fehlschlägt, so kann sich, da Jungfernfrüchtigkeit nicht in wesentlichem Maße vorliegt, keine Frucht entwickeln. In dieser Tatsache liegt wohl der Grund, warum weder Darlington noch der Verfasser unter den ihrer Früchte wegen kultivierten Steinobstformen Triploide auffinden konnten."[1])

Außer bei den Obstgewächsen ist auch bei vielen anderen Kulturpflanzen, wie Kartoffel, Hyazinthe, Lilium u. a. m. chromosomal bedingte Gonensterilität festgestellt worden. Es leuchtet ein, daß sie vornehmlich bei solchen Nutzpflanzen anzutreffen ist, die in der Kultur durch vegetative Vermehrung erhalten werden.

An eine Beteiligung des im Plasma verankerten Konstitutionskomplexes wäre bei den gonischen Funktionsstörungen der sich reziprok verschieden verhaltenden Bastarde zu denken. Das legen vor allem die von v. Wettstein[2]) bei Moosen durchgeführten Versuche nahe, die mit großer Deutlichkeit zeigen, daß nach Speziesbastardierung (*Physcomitrium piriforme* × *Funaria hygrometrica* und umgekehrt) nur solche Gonen keimfähig sind, die den reinen oder fast reinen Chromosomensatz des einen oder anderen Elters mit dem entsprechenden Plasma besitzen; Mischkombinationen wirken letal. In gleicher Weise erklärt sich Skalinska ihre Befunde bei dem metroklinen Bastard *Aquilegia vulgaris* × *chrysantha*, indem sie annimmt, daß die lebensunfähigen Gonen solche sind, die im mütterlichen Plasma den Chromosomensatz des Vaters führen. In ähnlichen Gedankengängen bewegt sich auch die Vorstellung Öhlkers[4]) zur Erklärung der Embryosackdegeneration bei den reziprok verschiedenen *Epilobium roseum* × *parviflorum*-Bastarden: „Nimmt man . . . an, daß der typische Unterschied der beiden Epilobiumbastarde durch die Differenz des Plasmas bedingt ist, so dürfte wohl das *parviflorum*-Plasma das günstigere Substrat für die Entwicklung der beiden Genome darstellen. Die absolute Sterilität, die dann doch schließlich bei diesem Bastard zustandekommt, läßt sich so erklären, daß die Entwicklung viel zu rapide erfolgt ist, so daß die typische Degeneration unbefruchteter Embryosäcke schon eintritt, bevor alle übrigen Organe hinreichend entwickelt sind, um eine Befruchtung zuzulassen."

Hatten wir in den bisher besprochenen Beispielen die Ursache für die gonischen Funktionsstörungen in der genetischen Struktur der Keimzellen selbst gesucht, so gibt es noch zahlreiche Fälle, in denen eine derartige Erklärung versagt. Dies trifft vor allem dann zu, wenn sich schon bei den Sporenmutterzellen Degene-

[1]) Kobel, F., a. a. O. (1930), S. 105—106.
[2]) a. a. O. (1924).
[3]) Skalinska, M., Sur les causes d'une disjonction non typique des hybrides du genre Aquilegia. Acta Soc. Botanicorum Poloniae 5, 1928.
[4]) a. a. O. (1930) S. 64.

rationserscheinungen geltend machen (z. B. bei *Rumex flexuosus*[1]). Ein derartig früh einsetzender Degenerationsprozeß liegt selbstverständlich in der erblichen Struktur des diplontischen Mutterorganismus begründet. Aber auch dann, wenn er in einem späteren Stadium, also bei den Gonen selbst, zum Ablauf gelangt, bleibt häufig kaum eine andere Erklärung übrig. So z. B., wenn bei ein und demselben Individuum von der Abortion der Sporenmutterzellen bis zur Abortion fast reifer Gonen alle Zwischenstufen gegeben sind. Dieser kontinuierliche Übergang von dem einen zum anderen Extrem muß zu der Auffassung führen, daß es sich in beiden Fällen um einen dem Wesen nach gleichartigen Prozeß handelt. Dann kann aber die erbliche Struktur der Gone keine ausschlaggebende Rolle spielen und es bleibt, wenn Außenfaktoren als primäre Ursache ausscheiden, nur die Annahme übrig, daß das „Fehlschlagen" der Gonen auf Einflüsse des diplontischen Muttergewebes zurückgeht. Diese auf rein entwicklungsgeschichtlicher Basis gewonnene Vorstellung ließ sich auch im Vererbungsversuch bestätigen. Ein gut analysiertes Beispiel verdanken wir Öhlkers.[2]) Nach Kreuzung von *Oenothera suaveolens* (♀) mit *Oe. strigosa* (♂) erhält man einen Bastard, der wie die Eltern pollenfertil ist. Wird dieser selbstbestäubt oder kreuzt man ihn mit *Strigosa* zurück, so ergibt sich eine klare Mendelspaltung (annähernd im Verhältnis 3 *fertil* : 1 *steril* bzw. 1 : 1), die die pollensterilen F_2-Individuen als Rezessivhomozygoten charakterisiert. Da fernerhin Öhlkers festgestellt hatte, daß die Degeneration erst bei den schon ziemlich weit entwickelten Pollenzellen Platz greift (die Reduktionsteilung wird noch ganz normal durchgeführt), so müssen wir annehmen, daß die *Strigosa* ein rezessives Gen besitzt, welches in Verbindung mit Erbkomplexen der *Suaveolens* und auf dem Umwege über das diplontische Gewebe der Mutterpflanze die Gonen zum Absterben bringt. Anders lassen sich die Spaltungszahlen nicht erklären. Denn würden wir die Wirkung eines gonischen Letalfaktors zugrundelegen, so hätten wir, wie auf S. 71 ausgeführt, ganz andere Spaltungsverhältnisse zu erwarten.

Die Untersuchungen an den *Oenothera suaveolens* × *strigosa*-Formen sind noch insofern wertvoll, als sie uns eine Vorstellung von dem Wesen des Wirkungsmechanismus, der zu dem Absterben der jungen Pollenzellen führt, vermitteln. Wie schon betont, sind vor und während der Reduktionsteilung keine Anomalien zu beobachten; charakteristische Abweichungen vom normalen Entwicklungsgang setzen erst ein, wenn sich die jungen Pollenzellen aus dem Tetradenverband gelöst haben: Die ersten Veränderungen sind bei den Tapetenzellen festzustellen.[3]) Diese schwellen etwas an, werden plasmareicher, später zerfallen sie und „man erhält das Bild eines Periplasmodiums, unter dessen Einwirkung sich die inzwischen schon zu Pollenkörnern weiter entwickelten gesunden Gonen auflösen, so daß zuletzt nur noch ein dunkler Streifen einer strukturlosen Masse vorhanden ist. Physiologisch betrachtet erklären sich die Etappen dieses Vorganges als

[1]) Jaretzky, R., a. a. O.

[2]) Öhlkers, F., Erblichkeit und Zytologie einiger Kreuzungen mit *Oenothera strigosa*. Jahrb. f. wiss. Bot. 65, 1926, 401—446.

[3]) Öhlkers, F., a. a. O. (1930) S. 56 und derselbe, Entwicklungsgeschichte der Pollensterilität einiger Oenotheren. Ztschr. f. ind. Abstg.- und Vererbungslehre 43, 1927, 265—284.

Erkrankung des Tapetums, Produktion von Enzymen, Verfall in Autolyse, und schließlich Zerstörung der Gonen"[1]) (s. hierzu Abb. 17a und b).

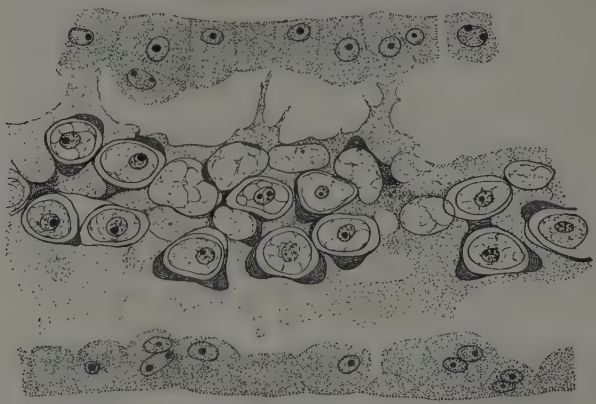


Abb. 17a. *Oenothera flava*. Steriles Pollenfach in Längsschnitt: Tapetum in der Auflösung begriffen; bei den fast fertig entwickelten Pollenkörnern Zeichen der beginnenden „Auflösung".

Abb. 17b. Dasselbe wie bei Abb. 17a, nur Pollenzellen in fortgeschrittener Auflösung, beide Abbildungen a und b nach Öhlkers.

[1]) Vergrößerung und anschließende „Auflösung" der Tapetumzellen sind allein keinesfalls als Symptom für eine durch das mütterliche Soma induzierte Gonenletalität zu werten, sie kommen auch bei Funktionsstörungen vor, die in der erblichen Struktur der Gonen fundiert sind. So hat Tischler (Chromosomenstudien bei Ribes Gordianum und seinen Eltern. Planta 4, 1927, 617—650) bei *Ribes Gordianum*, dessen Pollenzellen offenbar aus irgendwelchen inneren Ursachen heraus abortieren, ähnliche Erscheinungen wie Öhlkers bei *Oe.* beobachtet. Tischler interpretiert aber seine Befunde gerade umgekehrt wie Öhlkers: Das Primäre sei die Schädigung der Gonen. Aus dieser ergebe sich sekundär die Veränderung des Tapetums; diese werde durch die aus den absterbenden Pollenzellen herausdiffundierenden Nekrohormone (Haberlandt) ausgelöst, welche die Tapetumzellen zu gesteigertem Wachstum anregen.

Wir haben uns im letzten Abschnitt auf die Vorführung einiger weniger „Paradebeispiele" beschränkt. Die gonischen Funktionsstörungen sind aber, besonders bei den Kulturpflanzen, viel verbreiteter, als es nach dem Mitgeteilten den Anschein hat. Wenn wir uns nun trotzdem auf die Mitteilung dieser wenigen Beipiele beschränken, so hat das zum Teil darin seinen Grund, daß die Analyse nur in relativ wenigen Fällen weit genug gediehen ist, um sich ein hinreichend sicheres Urteil über die Ursache der in der Regel äußerst komplex-bedingten Gonenletalität erlauben zu können. Neuerdings ist aber die Erforschung der Sterilitätserscheinungen, hauptsächlich von der zytologisch-genetischen Seite her, wieder stark in Fluß gekommen, so daß wir für die nächste Zukunft gerade auf diesem Gebiet wertvolle Ergebnisse erwarten können.

Fünfter Abschnitt

Ungünstige Bodenverhältnisse als Ursache für Pflanzenkrankheiten

Von

Dr. E. Pfeil

Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

Einleitung. — Physikalische Bodeneigenschaften, ihre ungünstigen Veränderungen und deren Auswirkungen. Struktur. Wasserhaushalt. Lufthaushalt. Wärmehaushalt. — **Chemische Bodeneigenschaften, ihre ungünstigen Veränderungen und deren Auswirkungen.** Nährstoffhaushalt. Reaktion. Schädliche Stoffe.

Einleitung

Unter natürlichen Verhältnissen entwickelt sich auf jedem Boden eine seinem physikalischen[1]) und chemischen[2]) Zustand angepaßte Vegetation. Dementsprechend gehen mit Veränderungen des Bodenzustandes Verschiebungen in der Zusammensetzung der Pflanzengemeinschaften einher. Der Übergang erfolgt im allgemeinen nicht plötzlich, sondern macht sich in einem allmählichen Nachlassen des optimalen Gedeihens der vorhandenen und einem allmählichen Aufkommen einer neuen Vegetation bemerkbar.

So hat sich in zahlreicher Folge der ökologische Wert des Bodens und damit das jeweils charakteristische[3]) Pflanzenwachstum verändert, bis an vielen Punkten der Erde eine geeignete Grundlage für das Gedeihen von Kulturpflanzen[4]) gegeben war.

Die höchste Entwicklung der landwirtschaftlichen Kultur vollzog sich aber keineswegs auf Böden, welche die besten Bedingungen boten, sondern auf solchen, auf denen der Mensch von vornherein zu einem gewissen Kampf mit dem Boden gezwungen war; sie mußten von ihm erst in systematischer Arbeit in Kulturböden umgewandelt werden.

Die stark anwachsende Bevölkerung drängte insbesondere in Westeuropa dazu, auch Böden unter den Pflug zu nehmen, die nach ihrem natürlichen Zu-

[1]) Vgl. hierzu: Die physikalische Beschaffenheit des Bodens. Blancks Handbuch der Bodenlehre, Bd. 6. J. Springer, Berlin 1930.

[2]) Vgl. hierzu: Die chemische Beschaffenheit des Bodens. Ebd. **7**, 1—238, Berlin 1931.

[3]) Vgl. hierzu: Mevius, W., Die Bestimmung des Fruchtbarkeitszustandes des Bodens auf Grund des natürlichen Pflanzenbestandes. Ebd. **8**, 49—106, Berlin 1931.

[4]) Vgl. hierzu: Heuser, O., Der Kulturboden, seine Charakteristik und seine Einteilung vom landwirtschaftlichen Gesichtspunkt. Ebd., **8**, 1—48, Berlin 1931.

stand noch nicht als Kulturland geeignet waren oder auch überhaupt keine natürliche Anlage hatten, hochwertiges Kulturland zu werden. Stebutt[1]) sieht deshalb in der westeuropäischen Ackerbaulehre eine Lehre der Anpassung des Menschen an einen für den Ackerbau an sich nicht sehr geeigneten Boden und in der in diesen Ländern entwickelten Bodenkunde eigentlich eine hochentwickelte „Bodenpathologie".

Nach der mehr oder weniger künstlichen Erreichung eines gewissen Kulturzustandes stellen die humiden Böden, die in der Hauptsache die Grundlage für die Entwicklung der landwirtschaftlichen Kultur als Wissenschaft bildeten, zur Erhaltung ihrer Fruchtbarkeit weitere Aufgaben. Die Neigung zu einer im Sinne des Kulturwertes rückläufigen Entwicklung ist unter humiden Verhältnissen so stark, daß Lundegardh[2]) in der Ackerbaulehre in der Hauptsache die Kunst sieht, einen klimatisch humiden Boden in arider Richtung zu verändern, d. h. die unaufhörlich wirksame Auswaschung der Nährstoffe durch Anreicherung der Oberkrume mit Salzen auszugleichen.

So verdanken viele unserer Kulturböden das Höchstmaß der auf ihnen erreichten Fruchtbarkeit nicht ihren natürlichen Anlagen, sondern es wird der natürlichen Folge der Pflanzengemeinschaften zum Teil vorgegriffen, zum Teil wird sie aufgehalten; dabei wird den Böden eine ihrem natürlichen Zustande noch nicht oder nicht mehr entsprechende Kultur aufgezwungen.

Da es nun bei weitem nicht immer gelingt, die Unzulänglichkeiten eines in Abweichung von den natürlich gegebenen Bedingungen willkürlich gewählten Standortes auszugleichen, müssen die Bodenverhältnisse häufig in einer ungünstigen Beeinflussung des Pflanzenwachstums in Erscheinung treten. Der ungünstige Einfluß kann sich entweder in ausgesprochener Erkrankung mit spezifischen Symptomen oder auch nur in einem nicht normalen Ertrage bemerkbar machen. Da in diesem Handbuche nicht nur die durch bestimmte Merkmale gut definierten Krankheiten behandelt werden sollen, sondern auch solche Erscheinungen, die, ohne eigentliche Krankheiten zu sein, die Erträge des Pflanzenbaus vermindern[3]), werden im folgenden auch diejenigen Bodenverhältnisse Berücksichtigung finden, die einem normalen Ertrage hinderlich sind, ohne dabei zu ausgesprochenen Krankheitsbildern zu führen.

Als nicht normal ist der Ertrag dann zu bezeichnen, wenn er bei sonst günstigen Voraussetzungen unterhalb der Leistung bleibt, die von einem Boden bei einem bestimmten Kulturzustande erfahrungsgemäß erwartet werden kann.

Man hat bei solchen Leistungsminderungen vielfach von Bodenerkrankungen gesprochen.

Wenn auch diese Bezeichnung kaum zu Mißverständnissen Anlaß geben dürfte, sind wir doch mit Albert[4]) der Ansicht, daß trotz der weitgehenden chemischen, physikalischen und auch biologischen Veränderungen, denen ein Boden unterliegen kann, seine Eigenschaft als anorganisches Naturprodukt die Bezeichnung

[1]) Stebutt, A., Lehrbuch der allgemeinen Bodenkunde. Gebr. Borntraeger, Berlin 1930.
[2]) Lundegardh, H., Klima und Boden. G. Fischer, Jena 1930, S. 289.
[3]) Morstatt, H., Einführung in die Pflanzenpathologie. Berlin 1923.
[4]) Albert, R., Die sogenannte Bodenerkrankung, ihr Wesen, ihre Ursachen und Bedeutung für die Forstwirtschaft. Jahresb. d. Deutsch. Forstvereins, 1928, 110ff.

„Erkrankung" für wie immer geartete Veränderungen ausschließt. Daran wird auch dann nichts geändert, wenn man mit Blanck[1]) den Boden als ein der Pflanze und dem Tier gleichwertiges Naturprodukt ansieht oder mit Stebutt[2]) dem Boden als dynamischem System die Fähigkeit zur Entwicklung, eine ihm eigentümliche Organisierung und damit bezüglich seiner Eigenschaften eine gewisse Annäherung an lebende Organismen zuspricht.

Auf jeden Fall ist der Bodenwert ein durchaus relativer Begriff und man sollte an Stelle von „gut" und „schlecht" oder „krank" und „gesund" besser von einer ökologischen Eignung oder Nichteignung für bestimmte Pflanzen sprechen. Die Beschreibung der Ursachen von Pflanzenkrankheiten, die auf ungünstige Bodenverhältnisse zurückgehen, kommt auf die Feststellung hinaus, unter welchen Bedingungen der Boden als Grenzfaktor für das Wachstum bestimmter Pflanzen oder Pflanzengemeinschaften auftreten muß.

Auf den wechselnden Wert des Bodens im ökologischen Gesamtkomplex wurde schon eingangs hingewiesen. Im Hinblick darauf muß jede Abweichung von den für ein bestehendes Gleichgewicht notwendigen Bodeneigenschaften als mögliche Ursache für Ertragsdepressionen oder auch ausgesprochene Erkrankungen der angepaßten Gewächse angesehen werden.

Im Verhältnis zu der Vielzahl von Schäden, die darauf zurückgehen, daß irgendeine Bodeneigenschaft an sich den Ansprüchen einer Pflanzenart nicht genügt oder aber die volle Ausnutzung der Bodenkulturmaßnahmen ausschließt, sind die in die Literatur gelangenden Mitteilungen über einwandfrei durch ungünstige Bodenverhältnisse hervorgerufene Pflanzenkrankheiten gering. Dies ist erklärlich, da es bei der vielfachen Verflechtung von Klima, Bodenbeschaffenheit und Vegetation außerordentlich schwierig ist, die Entscheidung zu treffen, wo die primäre Ursache für Gleichgewichtsstörungen zu suchen ist.

Erleichtert wird die Aufgabe dadurch, daß die Richtung, in der die vom Boden ausgehenden Schäden zu erwarten sind, durch die Funktion des Bodens den Pflanzen gegenüber festgelegt ist.

Der Boden soll neben der mechanischen Verankerung und der Temperaturregulierung in der Hauptsache eine kontinuierliche Wasser-, Nährstoff- und Luftversorgung der Pflanzenwurzel gewährleisten; danach müssen die auf den Boden zurückgehenden Erkrankungen vorwiegend als Störungen dieser lebensnotwendigen Prozesse in Erscheinung treten. Die Möglichkeit ausgesprochener Vergiftungen durch bodeneigentümliche Gifte tritt demgegenüber zurück.

Aus diesem Grunde finden die Krankheitssymptome, die sich durch Versagen eines Bodens in einer seiner Hauptfunktionen gegenüber den Kulturpflanzen herausbilden, zumeist ihre spezielle Behandlung in den für Störungen des physiologischen Gleichgewichts bestimmten Kapiteln dieses Handbuches. Hier sollen in Anlehnung an die für eine richtige Nährstoffversorgung und einen geregelten Betriebsstoffwechsel, also die Wasser- und Luftzufuhr notwendige Beschaffenheit des Bodens diejenigen Bodenzustände und -veränderungen besprochen werden, welche die Voraussetzung für Pflanzenschädigungen auf der genannten Grundlage bilden.

[1]) Blanck, E., Die Verwitterung in ihrer Abhängigkeit von den äußeren klimatischen Faktoren. Blancks Handbuch der Bodenlehre, **3**, 2. J. Springer, Berlin 1930.

[2]) Stebutt, A., (s. S. 81), 2.

Physikalische Bodeneigenschaften, ihre ungünstigen Veränderungen und deren Auswirkungen

1. Struktur

Der physikalische Zustand eines Bodens findet seinen Ausdruck in der Bodenstruktur.[1]) Sinngemäß gelten Wasser-, Luft- und Wärmehaushalt des Bodens — als weitgehend von der Struktur beeinflußte Bodeneigentümlichkeiten — als physikalische Bodeneigenschaften und im Hinblick auf ihre Beziehungen zum Pflanzenwachstum als physikalische Wachstumsfaktoren. In Parallele hierzu sind als chemische Wachstumsfaktoren alle Elemente anzusehen, die einen fördernden Einfluß auf die Gesundheit der Pflanze ausüben.

Zum Gedeihen der Pflanzen müssen die chemischen und physikalischen Wachstumsfaktoren[2]) in sich und untereinander in einem richtigen Verhältnis stehen. Dies ist im allgemeinen erreicht, wenn der Boden ein geeignetes Gemisch von festen mineralischen und kohlenstoffhaltigen Bestandteilen, Wasser und richtig zusammengesetzter Luft darstellt.

Die stark komplexe Natur aller im Boden verlaufenden Vorgänge bringt es mit sich, daß mit Änderung eines der Wachstumsfaktoren, die dem Boden eigentümlich oder durch ihn vermittelt sind, meist auch andere verschoben werden. Es ist deshalb nur in seltenen Fällen möglich, etwa auftretende Schäden mit Sicherheit auf eine bestimmte Bodeneigenschaft zurückzuführen. Ob ein an den Boden gebundener Wachstumsfaktor allein oder in Zusammenhang mit anderen zum ökologischen Grenzfaktor wird, ist selbst dann nicht immer einwandfrei festzulegen, wenn das Gleichgewicht im Boden in sinnfälliger Weise gestört ist.

Soweit die mechanische Zusammensetzung des Bodens in Frage kommt, ist die mögliche Struktur eines Bodens vorgezeichnet; die gleiche mechanische Zusammensetzung läßt jedoch durch verschiedene Lagerung zahlreiche Möglichkeiten und ebenso viele Beziehungen zum Pflanzenwachstum zu. In den durch die mechanische Zusammensetzung gegebenen Grenzen muß der Bau des Bodenkörpers durch die Lagerung der Teilchen möglichst vollkommen folgenden Ansprüchen gerecht werden, um den Kulturpflanzen optimale Bedingungen zu bieten:

Er soll eine Porosität zeigen, die bei einer für die freie Zirkulation der Bodenlösung ausreichenden Menge von weiten Hohlräumen auch genügend feine Poren aufweist, um die völlige Durchtränkung des Bodens und die Speicherung des Wassers sicher zu stellen; trotz dieser porösen Beschaffenheit soll er fest und stabil sein.

Diese Anforderungen an eine günstige Struktur sind am vollkommensten durch die sogenannte Krümelstruktur verwirklicht. Im Gegensatz zu der ungünstigen Einzelkornstruktur, bei der sich die Teilchen in einem ihrer mechanischen Zerkleinerung folgenden aufgeteilten Zustande befinden, wodurch besonders auf homogen zusammengesetzten Böden ein Porensystem von wenig unterschied-

[1]) Vgl. hierzu: Densch, A., Der mechanische Aufbau des Bodens. Blancks Handbuch der Bodenlehre, **6**, 1—66. J. Springer, Berlin 1930.

[2]) Mitscherlich, E. A., Der Boden als Vegetationsfaktor. Ebd., **9**, 497—541, Berlin 1931.

licher Weite hervorgerufen wird, ist für die Krümelstruktur die Zusammenballung der Einzelteilchen zu größeren Komplexen kennzeichnend. Diese Zusammenballung ist nur dann möglich, wenn der Boden ausreichende Mengen von flockenden Substanzen enthält[1]) und kommt der durch Krümelung erreichbaren Idealwirkung nur dann nahe, wenn Ton und Sand in geeigneten Mengenverhältnissen gemischt sind.[2])

Unter den flockenden Substanzen kommt den Elektrolyten, also den Kationen der im Bodenwasser gelösten Salze, die erste Stelle zu; ihre Koagulationsfähigkeit und damit ihr Strukturbildungsvermögen ist jedoch durchaus verschieden, wie nachher näher erörtert wird.

Neben den Elektrolyten wirken auch Humuskolloide vorwiegend fördernd auf die Krümelung, soweit sie sich nicht als Schutzkolloide betätigen und dadurch die Wirkung zusammenballender Elektrolyte überdecken. Im allgemeinen jedoch führen die organischen Kolloide insbesondere in Verbindung mit Eisenhydroxyd zu einer starken und in Wasser sehr beständigen Flockung.

Verstärkend wirkt größerer Humusgehalt auch über die dadurch anwachsende Mikroflora auf die Krümelbildung. Lang spricht den unter dem Einfluß der Mikroflora gebildeten Krümeln eine besondere Eigenart zu und bezeichnet sie als Garekrümel. Die Bodengare ist nach dieser Auffassung an die Gegenwart von Humus und Mikroorganismen gebunden und führt zu einer Porenbildung, die weit über das bei der Krümelbildung sonst erreichbare Maß hinausgehen soll. Durch verstärkte bakterielle Lebenstätigkeit konnte nach Lang in bestem Zustand befindlicher, also bereits weitgehend gekrümelter Ackerboden in seiner Kapillarität bis um etwa 20% gesteigert werden.

Die Deutung des als Gare in Erscheinung tretenden Bodenzustandes als Folge von Mikroorganismentätigkeit ist allerdings nicht unbestritten. Ehrenberg[3]) leugnet den ausschlaggebenden Einfluß der Mikroorganismen und nennt schon die unter dem Einfluß der Hydroxyde des Aluminiums und Eisens entstehende Krümelbildung Gare. Man kann den von Ehrenberg gemachten Einwendungen gegen die Vorstellung der Gare als Gärungserscheinung folgen und braucht doch den nach anderen Beobachtungen wahrscheinlich gemachten über die physikalisch-chemischen Ursachen hinausgehenden Einfluß der Mikroorganismen auf die Strukturbildung nicht abzulehnen.

So konnte Vageler[4]) in Böden mit reicher Mikroorganismen-, insbesondere Aktinomyzetenflora die Zusammenfügung von Sekundärteilchen zu größeren

[1]) Ehrenberg, P., Die Bodenkolloide. 2. Aufl. Th. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1918; ders., Neue Fragen der Bodenstruktur. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, 19, 1931, 44—77; Gehring, A., Die Bodenabsorption und der Basenaustausch in ihrer Bedeutung für den Fruchtbarkeitszustand des Bodens. Blancks Handb. d. Bodenlehre, 8, 183—317. J. Springer, Berlin 1931; Lang, R., Echte und unechte Krümelung und Gare. Forstw. Zentralbl., 53, 1931, 309—324; 351—367; 393—403; Stebutt, A., (s. S. 81); Vageler, P., Der Kationen- und Wasserhaushalt des Mineralbodens. J. Springer, Berlin 1932.

[2]) Blanck, E. und Oldershausen, E. v., Über den Einfluß eines Zusatzes von Ton verschiedener Zusammensetzung zu Sand auf das Pflanzenwachstum. Journ. f. Landw., 77, 1930, 331—336.

[3]) Ehrenberg, P., s. [1]), S. 510.

[4]) Vageler, P., Der Kationen- und Wasserhaushalt des Mineralbodens. J. Springer, Berlin 1932, S. 259.

Teilen durch den von den Mikroorganismen abgeschiedenen Schleim beobachten. Besonders auffällig fand er diese Art der Krümelung bei zementierenden tropischen Tonen, wo im Gegensatz zur Einzelkornstruktur des umgebenden Bodens die Zone des Maximums der Mikrofloraentwicklung eine vorzügliche Krümelstruktur zeigte. Für einen bei aller Lockerheit auf garen Böden bestehenden gewissen inneren Zusammenhang, der durch Schleimabsonderungen der Bakterien gut erklärt wäre, spricht auch die von Mitscherlich[1]) mitgeteilte Tatsache, daß beim Betreten „garen" Bodens die Erde nicht nur unter dem Fuß, sondern in weiterem Umkreise einsinkt.

Die Wirkung der Krümelung auf Wasser- und Lufthaushalt, die im einzelnen nachher erörtert wird, bleibt unvollkommen auf reinen Ton- oder reinen Sandböden, da dort die Voraussetzungen für eine geeignete Kombination von engen und weiten Hohlräumen ungünstig sind; wie schon bemerkt, bieten die besten Vorbedingungen für eine ideale Wirkung der Krümelung Mischungen von Ton und Sand.

Strukturverschlechterungen werden in erster Linie durch Verarmung an Elektrolyten und Bodenkolloiden herbeigeführt. Die Vorbedingungen hierfür sind in besonderem Maße im humiden Klima dauernd gegeben.

Auf ariden Böden ist unter dem Einfluß der starken Verdunstung an der Bodenoberfläche die Wasserbewegung vorwiegend vertikal aufwärts gerichtet. Es wird damit nicht nur der Elektrolytverarmung der oberen Bodenschichten vorgebeugt, sondern sogar eine Salzanreicherung bewirkt.[2]) Der hohe Salzgehalt wirkt in Verein mit der Sommerdürre auf eine schnelle und vollkommene Humifizierung der organischen Reste hin und so bildet sich der als Schwarzerde bekannte[3]) fruchtbare Bodentyp, der bis zu bedeutender Tiefe eine denkbar gute Struktur aufweist.

Im Gegensatz hierzu ist im humiden Gebiet infolge des Zurücktretens der Bodenverdunstung gegenüber der Durchfeuchtung durch die Niederschläge die Wasserbewegung im Boden vorwiegend vertikal abwärts gerichtet, was einen dauernden Abtransport sowohl der Elektrolyte als auch der leichter beweglichen Bodenkolloide zur Folge hat. Wenn auch Teile der aus der Oberkrume fortgeführten Bodenbestandteile zunächst in tieferen Bodenschichten abgelagert werden können, gelangt doch ein anderer Teil bis zum Grundwasser und geht damit dem Boden meist endgültig verloren (s. auch S. 104). Auch der Wiederaufstieg aus den tieferen Bodenschichten erfolgt nur in seltenen Fällen. Es kommt auf diese Weise je nach dem Grade der erfolgten Auswaschung zur Bildung der sog. Braun- oder Bleicherden.[4]) Bei den Braunerden ist die Auswaschung noch auf die leichter löslichen basischen Mineralsubstanzen beschränkt, insbesondere den Kalk, die schwerer angreifbaren Sesquioxyde des Eisens und Aluminiums sind noch nicht davon betroffen. Bei den Bleicherden sind dagegen auch diese

[1]) Mitscherlich, E. A., Bodenkunde. 4. Aufl., 1923, 101ff.

[2]) Sigmond, A. A. J. v., Böden trockener Gebiete. Blancks Handbuch der Bodenlehre, 3, 294—340. J. Springer, Berlin 1930.

[3]) Stremme, H., Böden der feuchttrockenen gemäßigten Regionen. Ebd., 257—287.

[4]) Stremme, H., Böden der gemäßigten Region einschließlich der Subtropen. Ebd., 119—182.

bereits aus der Oberkrume weggeführt, was dann zu der Farbänderung Anlaß gibt, der diese Böden den Namen verdanken.

Auf humiden Böden kann die klimatisch begründete Auswaschungstendenz noch durch andere Faktoren verstärkt werden. Unter diesen nimmt die sog. Rohhumus- oder Trockentorfbildung auf Waldböden, die fast alle Möglichkeiten einer Bodenschädigung überhaupt einschließt[1]), eine hervorragende Stelle ein.

Rohhumusanhäufungen sind stets als ein Zeichen einer bereits vorhandenen und einer beschleunigt fortschreitenden Podsolierung anzusehen, denn sie sind nicht nur Ursache, sondern auch Folge einer Verarmung der durchwurzelten Bodenschicht an Basen.

Neben geringem Basengehalt wirkt reichliche Feuchtigkeit, mangelnde Durchlüftung und Belichtung begünstigend auf die Rohhumusbildung, die damit in sich selbst die besten Vorbedingungen für eine dauernde Zunahme bietet.

Bei günstiger Humuszersetzung bilden die Waldabfälle eine Schicht von nur geringer Mächtigkeit. Unter Zutritt von genügenden Mengen Sauerstoff und mäßiger Feuchtigkeit bildet sich eine gekrümelte, mit zunehmender Tiefe stärker zersetzte Humuslage als Produkt der Verwesung unter Mitwirkung der verschiedensten Bodenorganismen, die auch für eine Vermischung mit der Mineralbodenschicht sorgen. Charakteristisch ist der unmerkliche Übergang zwischen der frischen Waldstreu und dem aus ihr entstandenen Humus in einen lockeren, akkumulativen Bodenhorizont, der eine für solche Waldböden typische „nußförmige" Struktur zeigt.

Demgegenüber ist Rohhumus das Produkt der Zersetzung einer mineralstoffarmen Streu. Infolge des Mineralstoff-, vor allem also auch Basenmangels ist die Mikroflora hier ganz anders zusammengesetzt als in der mineralstoffreichen Streu. Die meist eintretende Verfilzung und feste Lagerung der Rohhumusmasse hat Sauerstoffmangel, hohe Feuchtigkeit und niedere Temperaturen im Gefolge. So sind die Lebensbedingungen für die Mikroben gerade entgegengesetzt wie bei der den milden Humus erzeugenden Streu. Infolge der Basenarmut der Abfälle entsteht viel ungesättigter Humus, der einen wenig günstigen Lebensraum für die tierischen Bewohner des Bodens bietet. Deswegen beteiligen sich Würmer und andere Tiere[2]) wenig an den Prozessen der Humifizierung und

[1]) Albert, R., (s. S. 81); Erdmann, F., Altern, Erkranken, Entarten des Waldbodens. Forstl. Wochenschr. Silva, 18, 1930, 253—256; Gräbner P., Krankheiten durch ungünstige Bodenverhältnisse. Sorauers Handbuch d. Pflanzenkrankheiten. 5. Aufl. P. Parey, Berlin 1924, S. 201; Hartig, R., Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten, Berlin 1900; Krauß, G., Die sogenannten Bodenerkrankungen. Jahrb. d. Deutsch. Forstv., 1928, 121—133; Ramann, E., Bodenkunde. 3. Aufl., Berlin 1911, 192—208; Schaber, R., Über Bodenentartung in den Nadelholzbeständen Thüringens. Thür. Landw. Ztg., Nr. 31, 1927, 2; Schuster, E., Bodenkundliches aus dem Walde. Druckerei Hugo Dittmar, Stuttgart 1929. (Zur Unterrichtung über die verschiedenen Formen der Humusablagerungen (Rohhumus, Trockentorf, Mulm, Torf, Heidetorf, Kohlhumus), ihre Ursache, die dadurch hervorgerufenen ungünstigen Bodenveränderungen, ihre Erkennung und Bekämpfung sei auf diese Schrift besonders hingewiesen). Weinkauf, Jahresb. Deutsch. Forstverein, 1928, 133ff.

[2]) Vgl. hierzu: Hoffmann, R. W., Die biologische Beschaffenheit des Bodens. Die Tiere (Leben und Wirken der für den Boden wichtigen Tiere). Blancks Handbuch der Bodenlehre, 7, 381—437. J. Springer, Berlin 1931.

die Folge ist, daß sich die Waldstreu wenig mit dem Boden vermischt; sie ist ihm als scharf abgegrenzte Schicht aufgelagert.

Neben Klima und Bodenart ist auch die Bestockung der Böden durch die verschiedenen Holzarten mit ihren verschiedenen Abfallstoffen und die Art der Bodenflora von großem Einfluß.[1])

Als leicht rohhumuserzeugend gilt insbesondere die Fichte[2]), in etwas geringerem Grade, meist im Zusammenhang mit ihrer Begleitflora auch die Kiefer. Tanne bildet nur in Ausnahmefällen auf untätigen, zu nassen Böden und insbesondere bei ungünstigem Klima Rohhumus, z. B. auf Buntsandstein in den Hochlagen des Schwarzwaldes. In Buchenbeständen ist Rohhumusbildung schon häufiger; sie wird dort sehr begünstigt durch Bestandesdichte. Bei dem starken Laubfall der Buche nehmen die Rohhumusanhäufungen dann bald bedeutendes Ausmaß an.

Als besonders günstig für rasche Zersetzung gilt der Streufall der Haselnuß, Vogelbeere, Hainbuche, Linde, Birke, Eiche und unter den Nadelhölzern der Lärche.

Aus diesem verschiedenem Verhalten der einzelnen Streuarten ergibt sich, daß die Rohhumusbildung durch Heranziehen reiner Bestände von Rohhumuserzeugern sehr begünstigt und durch geeignete Mischbestände herabgesetzt werden muß.

Die günstige Wirkung einer dadurch zustande kommenden Streumischung dürfte auf dem verschiedenen Gehalt der Streu an Basen liegen.

Bezüglich des Gehaltes an Basen unterscheidet Hesselmann[3]) fünf verschiedene Typen:

1. Mit hohem Gehalt an sauren und geringem Gehalt an basischen Stoffen die Streu der nordischen Nadelbäume, des Wacholders, mehrerer Waldsträucher *(Calluna, Empetrum, Vaccinium vitis idaea)* und Waldmoose *(Hylocomium)*. 2. Mit mäßigem Gehalt an sauren und ziemlich hohem Gehalt an basischen Stoffen die Streu der Birke, Erle, Espe, Saalweide, Buche und Esche. 3. Mit sehr geringem Gehalt an sauren, großem Gehalt an basischen Stoffen Hasel- und Ulmenstreu, sowie die von *Muldegium alpinum* und *Stachys silvatica*. 4. Mit hohem Gehalt an sauren, gleichzeitig aber hohem Gehalt an basischen Stoffen Ahorn, *Geranium silvaticum*, Eiche und Lärche. 5. Mit geringem Gehalt an sauren und basischen Stoffen *Deschampsia flexuosa*.

Nach Hesselmann variiert der Gehalt an sauren und basischen Stoffen etwas mit der Beschaffenheit des Untergrundes, ist aber im wesentlichen als Artcharakter zu betrachten. Für eine schnelle Humifizierung soll auch nach Hesselmann der Gehalt an basischen Stoffen maßgebend sein.

---

[1]) Dengler, A., Waldbau auf ökologischer Grundlage. J. Springer, Berlin 1930, 190ff.; Stebutt, (s. S. 81), 330ff.; Krauß, G., Beitrag zur Klärung der Vegetationsbedingungen der Heide im allgemeinen und der Rohhumusneigung, besonders der Buche in Neubruchhausen. Forstw. Zentralbl., **45**, 1923, 173—185; Hesselmann, H., Studier över Barrskogens Humustäcke, dess Egenskaper och Beroende av Skogsvården. Meddel. från Statens Skogsförsöksanst., H. 22, Nr. 5, Stockholm 1926. Ref.: Forstw. Zentralbl., **49**, 1927, 140—146.

[2]) Hesselmann, H., Versumpfung, Rohhumus und Waldbau in Nordschweden. Forstw. Zentralbl. **50**, 1928, 509—526.

[3]) Zit. nach Lundegardh, (s. S. 81), 266.

Da sowohl nach Dengler wie nach Hesselmann die Birke sich unter den Pflanzen mit basenreicher Streu und leichter Streuzersetzung befindet, kann wohl angenommen werden, daß ihr ein höheres Aufnahmevermögen für Basen zukommt als den Baumarten, die unter gleichen Bodenverhältnissen zur Rohhumuserzeugung neigen. Weinkauf[1]) glaubt den Grund für den allgemein höheren Nährstoffgehalt der Blattorgane der Laubhölzer in ihrer größeren Fähigkeit zur Bildung von Feinwurzelverästelungen zu finden.

Bezüglich der umstrittenen Frage der Rohhumuszehrer[2]) sei der Beobachtung Ramanns[3]) gedacht, daß je nach der dominierenden Pflanzenart die Humusdecke ein verschiedenes Aussehen annimmt. Unter Heidelbeeren ist der Rohhumus meist locker gelagert, wahrscheinlich infolge der zahlreichen Kriechtriebe. Unter Preißelbeeren ist er schon dichter und unter Heidekraut entsteht ein tiefschwarzer, speckiger, für Wasser schwer durchlässiger Humus. Damit scheint ein spezifischer Einfluß bestimmter Pflanzen auf schnellere oder langsamere Verwesung der Rohhumusmassen durchaus gegeben. Das Vorhandensein einer ausgesprochenen Rohhumuszehrung hält Dengler für unsicher, da eine unmittelbare Aufnahme oder auch nur Zersetzung des Rohhumus durch die Wurzeln der höheren Pflanzen — es sollen Lärche, Eiche, Birke und eine Reihe von Gräsern in Frage kommen, — nach pflanzen-physiologischen Erwägungen nicht möglich zu sein scheint.

Unabhängig von der spezifischen Neigung der einzelnen Pflanzen zur Rohhumusbildung läßt sich allgemein sagen, daß alle nicht genügend ernährten Bestände die Gefahr der Rohhumuserzeugung in sich bergen. Sowohl die chemischen wie die biologischen Erkenntnisse über die Ursachen, welche auf die Humuszersetzung günstig oder ungünstig einwirken, bedürfen weiterer Ergänzung.[4])

Infolge der unter dem Einfluß des Klimas und sonstiger Faktoren eintretenden Elektrolytverarmung verschlechtern sich zunehmend die Voraussetzungen für die Ausbildung einer günstigen „Eigenstruktur". Die beste Gewähr aber für dauernde Erhaltung einer bestimmten Struktur ist mit ihrer natürlichen Ausbildung gemäß der Eigenart des Bodens gegeben. Die unter Vernachlässigung der natürlich gegebenen Strukturmöglichkeiten auf mechanischem Wege künstlich herbeigeführten „Zwangsstrukturen"[5]) schließen wegen ihrer geringen Beständigkeit die Gefahr baldiger ungünstiger Veränderungen in sich; bei Erschöpfung an koagulierenden Stoffen ist ein Boden außerordentlich empfindlich gegen unrationelle Bodenbearbeitung und verlangt eine äußerst genaue Anpassung aller Kultureingriffe an seine Eigenart. So berichtet Stebutt[6]), daß nach Versuchen von Katschinsky in Moskau die Durchlaufzeit von Wasser durch einen Podsolboden infolge von Bodenbearbeitung um das zweiundsiebzigfache gestiegen war; die Struktur, welche der Boden unter dem Einfluß der Pflanzendecke angenommen hatte, war infolge ihrer in dem elektrolytarmen Boden sehr geringen Stabilität durch die Bearbeitung zerstört worden.

[1]) Weinkauf, (s. S. 86). [2]) Dengler, (s. S. 87), 192. [3]) Ramann, E., (s. S. 86).
[4]) Němec, A., Beiträge zur Kenntnis der chemischen Vorgänge bei der Humuszersetzung im Walde. Forstwirtschaftl. Zentralbl., 51, 1929, 90—105; 117—131; 178—187.
[5]) Stebutt, A., (s. S. 81), 99—100. [6]) Ders., ebd. S. 108.

Die Wirkung der Elektrolytverarmung wird dadurch verstärkt, daß sie die Beweglichkeit der Tonteilchen verändert und dadurch möglicherweise zu ihrer Fortführung Anlaß gibt.[1]) Auch hierdurch werden die Vorbedingungen für eine günstige Strukturbildung zunehmend und bleibend verschlechtert. Außerdem kann eine unmittelbare Strukturverschlechterung durch Verstopfung der Bodenporen durch die beweglich gemachten Bodenteilchen eintreten.

Wie bemerkt, vollzieht sich die Verarmung der Oberkrume an Elektrolyten im humiden Klima als normaler Vorgang und nur durch möglichste Ausschaltung der die Auswaschung begünstigenden Umstände und durch Zufuhr von Salzen kann ihr bis zu einem gewissen Grade entgegengewirkt werden.

Für die Beurteilung der Salzwirkung auf die Struktur ist von ausschlaggebender Wichtigkeit, daß die Koagulationsfähigkeit der Kationen und damit ihr Strukturbildungsvermögen durchaus verschieden ist. Bestimmend für die Einwirkung auf die Struktur ist einmal die Hydratation der Kationen und andererseits ihre elektrische Ladungsgröße. Mit zunehmender Ladungsgröße steigt das Flockungsvermögen, mit abnehmender Ladungsgröße wird es geringer. Ein Ersatz mehrwertiger Kationen durch geringerwertige bedeutet deshalb Dispergierung und damit Strukturverschlechterung. In Abhängigkeit von der Hydratation wird diese um so größer, je größer die Hydratation ist, da mit ihrer Zunahme der für die Durchlässigkeit des Bodens nutzbare Raum zunehmend eingeengt wird. Die Hydratationsgröße der Ionen steigt in der Reihe: $Ca < Mg$; $Cs < Rb < K < Na < Li$.[2])

Die größere Dicke der Hydratationsschichten bei Gegenwart von Alkalien und die geringere bei Gegenwart von Kalzium wirkt sich auch in der sog. Schwellung und Schwindung der Böden aus. Sie ist bei alkali- und insbesondere bei Nahaltigen Böden größer als bei erdalkali-, insbesondere Ca-haltigen Böden gleicher Zusammensetzung.[3]) Die Folge starker Schwellung ist mangelnde Sauerstoffversorgung und schlechte Wasserbewegung, Folge der Schwindung Gefahr der Wurzelzerreißung und erhöhte Austrocknung.

Am eindrucksvollsten werden die günstigen oder ungünstigen Wirkungen der verschiedenen Komplexbelegung des Bodenkörpers durch die verschiedenen Bodentypen charakterisiert, die unter dem Einfluß der verschiedenen Formen der Sättigung stehen. Es haben sich unter den verschiedenen klimatischen Bedingungen drei mit typischen Basen beladene Bodensorptionskomplexe herausgebildet, die verallgemeinernde Erkenntnisse über die Abhängigkeit der Fruchtbarkeit von der verschiedenen Komplexbelegung zulassen. Wir können einen kalkreichen, einen wasserstoffreichen und einen natriumreichen Bodenkomplex unterscheiden.

Als extreme Vertreter eines Bodens, dessen absorbierender Komplex mit

---

[1]) S. hierzu: Wolf, L. und Kächele, R., Über das chemische Verhalten der Tonsubstanz im Ackerboden. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. Im Druck.

[2]) Vageler, P., (s. S. 84), 33.

[3]) Engels, O., Der Einfluß von Kalk in Form von Ätzkalk und kohlensaurem Kalk auf die physikalische Beschaffenheit verschiedener Bodenarten. Landw. Vers.-Stat., **83**, 1914, 409; Wollny, E., Untersuchungen über die Volumveränderungen der Bodenarten. Forschg. a. d. Geb. d. Agrikult.-Phys. **20**, 1897, 31—32.

Ca-Mg angereichert ist, können die Schwarzerden angesehen werden. Infolge der günstigen Wirkung des Kalziums und Magnesiums zeigt hier die Tonfraktion fast keine freien Kolloidteilchen und derartige Böden haben infolgedessen eine sehr dauerhafte Struktur. Der wasserstoffreiche Bodentyp ist durch die Podsolböden des humiden Gebietes und der natriumreiche Boden durch die Salz- und Alkaliböden der ariden Gebiete charakterisiert.

Die Veränderung der Dispersität der Tonteilchen und damit auch der Wasserkapazität läßt sich laboratoriumsmäßig gut nachweisen.[1])

Aus der je nach der vorhandenen Komplexbelegung relativen Bedeutung der Ionen für die Struktur erklärt sich die widersprechende Bewertung einer Kalkung und damit des Kalziumions für die Strukturverbesserung des Bodens, die so groß ist, daß selbst Spezialisten auf diesem Gebiete gegensätzliche Meinungen vertreten. Hager[2]) spricht ohne Vorbehalt von der Eigenschaft der basischen Kalkdüngemittel, die Struktur der Böden zu verbessern. Schucht[3]) fand den kalkhaltigen Marschboden locker und bei zunehmender Entkalkung dichter gelagert. Wollny[4]) fand die Beständigkeit der Bodenkrümel durch Kalk vermehrt. Nach Blanck[5]) wird die kapillare Steigkraft des Wassers durch CaO vermindert, das Wasserfassungsvermögen erhöht, die Durchlässigkeit verbessert, die Verdunstung des Wassers verlangsamt und die Hygroskopizität vermindert. Nach Atterberg[6]) erhöhte bei Kalkzugabe das gleiche Bodenquantum beim Absetzen sein Volumen von 9,7 auf 23,6 ccm und sein Porenvolumen von 33—38% auf 72,4%.

Demgegenüber hielt Kappen[7]) schon vor längerer Zeit die Verschlechterung der Struktur durch Kalzium dann für durchaus möglich, wenn das Eisen an der Krümelbildung auf Tonböden maßgebend beteiligt ist. Auch auf Grund neuerer sorgfältiger Versuche kommt er zu dem Schluß[8]), daß die Behandlung saurer Böden mit Kalk keineswegs zu einer Verbesserung ihrer physikalischen Eigenschaften führen muß. So konnte er bei Sedimentationsversuchen keine Zunahme der Krümelung und bei Sickerungsversuchen sogar eine Verschlechterung des Wasserdurchlaufs beobachten; dabei trat allerdings ein Unterschied des Hydroxyds gegen das Karbonat in Erscheinung in dem Sinne, daß das Hydroxyd verschlechternd und das Karbonat verbessernd auf den Durchlauf wirkte.

Auf die Möglichkeit einer Verschlechterung des physikalischen Bodenzustandes speziell durch Branntkalk hat auch Ehrenberg[9]) schon vor längerer Zeit hingewiesen.

[1]) Gedroiz, K., Der adsorbierende Bodenkomplex. Th. Steinkopf, Dresden und Leipzig 1929.

[2]) Hager, G., Indirekte Düngung. Blancks Handbuch der Bodenlehre 9, 1931, 276.

[3]) Schucht, F., Die Bodenarten der Marschen. Journ. f. Landw. 53, 1905, 310.

[4]) Wollny, E., (s. S. 89).

[5]) Blanck, E., Über den Einfluß des Kalkes auf die Wasserbewegung im Boden. Landw. Jahrb. 38, 1909, 715.

[6]) Zit. n. Stebutt, A., (s. S. 81), 109.

[7]) Kappen, H., Studien an sauren Mineralböden aus der Nähe von Jena. Landw. Vers.-Stat. 88, 1916, 32—34.

[8]) Ders., Bodenazidität und Fruchtbarkeitszustand. Blancks Handbuch der Bodenlehre 8, 1931, 377; ders., Die Bodenazidität. J. Springer, Berlin 1929, S. 189.

[9]) Ehrenberg, P., (s. S. 84).

Ein praktisch bedeutsames Beispiel für die unter bestimmten Verhältnissen mögliche Strukturverschlechterung durch Kalk bieten Beobachtungen von Wartenberg[1]) im „Alten Lande" bei Hamburg. Dort erwies sich der sandarme, eisenreiche Tonboden bei streng saurer Reaktion für den Obstbau günstig, ein Entsäuren des Bodens wirkte auf das Baumwachstum ungünstig. Da sich auf dem sandigen Tonboden desselben Gebietes saure Reaktionen ungünstig auf das Baumwachstum auswirkten, dürfte die der Kalkung folgende Schädigung nicht auf die Reaktionsänderung, sondern auf Strukturverschlechterung zurückgehen, welche in diesem Fall die an sich zu erwartende günstige Wirkung der Reaktionsänderung überdeckte.

Auch nach Vageler[2]) kann die Wirkung einer Kalziumzufuhr nur bei solchen Böden als unbedingt günstig angesehen werden, deren Reaktion über Ph 8,4 liegt und durch Alkali-Karbonate hervorgerufen ist; dort muß die Verdrängung von Natrium zu einer Verbesserung des physikalischen Zustandes führen.

Bei Reaktionen zwischen 6,5 und 8,4 sollen schon starke Zweifel berechtigt sein, ob eine Kalkung in der Lage ist, etwa vorhandene ungünstige physikalische Bodenzustände zu beheben.

In dem Maße, in dem Eisen- und Aluminiumionen an der Flockung wirksam beteiligt sind, insbesondere also auf sauren Böden[3]) muß die günstige Wirkung der Kalkung auf die Struktur abnehmen oder sich sogar in das Gegenteil verkehren.

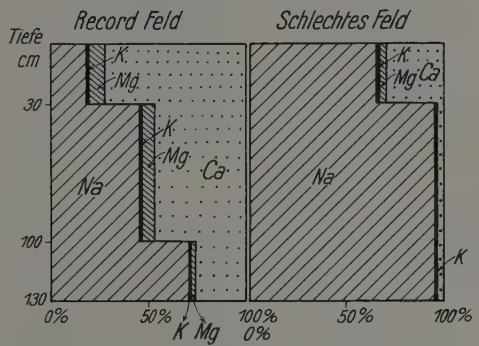


Abb. 18. Abhängigkeit des Wachstums von den Beziehungen des Mengenverhältnisses der löslichen Basen zu den physikalischen Bodeneigenschaften.

Nach Vageler und Alten
(Zeitschr. f. Pfl.-Ernähr., Düngg. u. Bodenk. 1932).

Vageler kommt zu dem Schluß, daß „Bodenverbesserung durch Kalk und Bodenverschlechterung durch Kalk keine Gegensätze sind, sondern nur die entgegengesetzten Enden der gleichen lückenlosen Reihe gesetzmäßiger Erscheinungen repräsentieren."[4]) Da die dreiwertigen Ionen den zweiwertigen sowohl in der dehydratisierenden wie in der Klammerwirkung[5]) überlegen sind, muß das Kalzium auf solchen Böden ungünstig wirken, die mit dreiwertigen Kationen

---

[1]) Wartenberg, H., Die Bodenverhältnisse der niederelbischen Marschen und ihre phytopathologische Bedeutung für den Obstbau. Arb. a. d. Biol. Reichs-Anst. 17, 1929, 401—422.

[2]) Vageler, P., (s. S. 84).

[3]) Rothe, G., Über die Einwirkung von Wasser auf die Reaktion von Tonböden. Arb. a. d. Biol. Reichs-Anst. 18, 1931, 425—429.

[4]) Vageler, P., (s. S. 84), 255.

[5]) Trénel, M., Elektrodialyse und das Problem der mineralischen Bodenazidität. Ergebnisse der Agrik.-Chemie 1, 1929, 228.

gesättigt sind[1]); seine günstige Wirkung bleibt auf solche Komplexe beschränkt, die vorwiegend einwertige Kationen enthalten.

Die Verbesserung der physikalischen Bodeneigenschaften, die bei zunehmender Verdrängung des Natriums durch Kalzium herbeigeführt wird, und ihre Auswirkungen auf das Pflanzenwachstum kommt in den Abb. 1 und 2 zum Ausdruck.

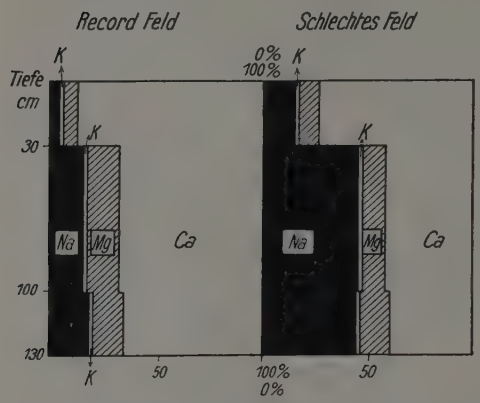


Abb. 19. Abhängigkeit des Wachstums von den Beziehungen einer verschiedenartigen Komplexbelegung zu den physikalischen Bodeneigenschaften.

Nach Vageler und Alten
(Zeitschr. f. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. 1932).

In engem Zusammenhang mit der Wegführung der Basen aus der Oberkrume insbesondere bei Gegenwart einer Rohhumusauflage steht die Bildung von Bodenverdichtungen im Untergrund.

Infolge der Auswaschung der Oberkrume unter dem Einfluß des Wassers, der Kohlensäure und der aus dem ungesättigten Humus gebildeten Humussäuren werden die unverwitterten Silikate energisch zersetzt, Alkalien und alkalische Erden gehen in Lösung und werden nach unten durchgewaschen. So bildet sich im Laufe der Zeit (Abb. 3) unter der Bleicherdeschicht eine zunächst nur mäßig verdichtete gelb bis braun gefärbte Bodenschicht, die ihre Färbung den dort durch die angesammelten Basen ausgefällten Humussolen und den aus dem Oberboden weggeführten Eisenverbindungen verdankt.

In der Folge kann sich diese Schicht verkitten und bei weiter fortgesetzter Zuführung von Humussolen zu einer steinartig harten Masse von brauner bis schwarzer Farbe werden, die unter dem Namen Ortstein bekannt ist.

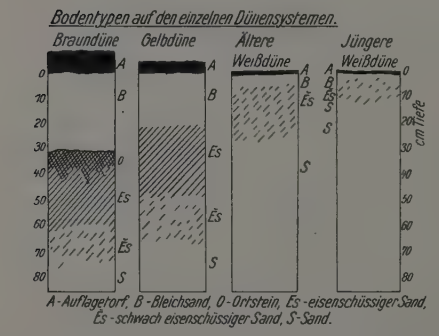


Abb. 20. Zunahme der Verwitterung, Bleicherdebildung, Trockentorfauflagerung und Verdichtung mit dem Alter der Bodenbildung.

(Braundünen etwa 7000, Gelbdünen etwa 1700, Weißdünen etwa 300 Jahre.)
Nach Ganssen (Mitteilg. a. Forstwirtsch. u. Forstwissenschaft 1931).

[1]) Botkin, C. W., Some factors influencing the impermeability of soils. Paper read before the New Mexico Association of Science. Agric. Exp.-Stat., State College, New Mexico. 1924. (Botkin konnte auf Böden, die durch ihren Gehalt an Natriumchlorid, Natriumsulfat und Natriumsilikat undurchlässig geworden waren, feststellen, daß die Durchlässigkeit neben Gerbsäure, saurem Calciumphosphat, Magnesiumsulfat und Gips insbesondere durch Zusatz von Aluminiumsulfat wiederhergestellt werden konnte.)

Bei anderen Bodenverdichtungen spielen andere Stoffe die Rolle der Kittsubstanz, so z. B. bei dem unter Mooren und moorigen Rasen vorkommenden Raseneisenstein das Eisen, bei dem vorwiegend auf alten Marschländereien vorkommenden Knick wahrscheinlich die infolge vorhergehender Entkalkung durchgeschlämmten feinsten Teile. Nach Gleißner[1]) können auch Verkittungen durch Manganverbindungen vorkommen.

Die Verdichtungen können unmittelbar und mittelbar zu krankhaften Veränderungen führen. Als unmittelbare Folge kann sich Beschränkung und Verkrüppelung des Wurzelwachstums ergeben; mittelbar kann diese Behinderung des Wurzelwachstums zu einer Schädigung durch Beeinträchtigung der Wasser- und Nährstoffaufnahme Anlaß geben, da bei der verhältnismäßig geringen Beweglichkeit des Wassers im Boden sowohl Wasser- wie Nährstoffversorgung der Pflanze vorwiegend von der Durchwurzelung des Bodens abhängt.

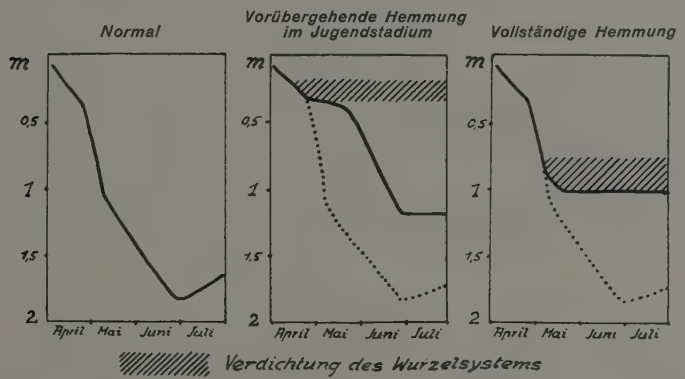


Abb. 21. Hemmungen des Wurzelwachstums unter dem Einfluß von Hemmungszonen im Boden.

Nach Sekera (Zeitschr. f. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. 1931).

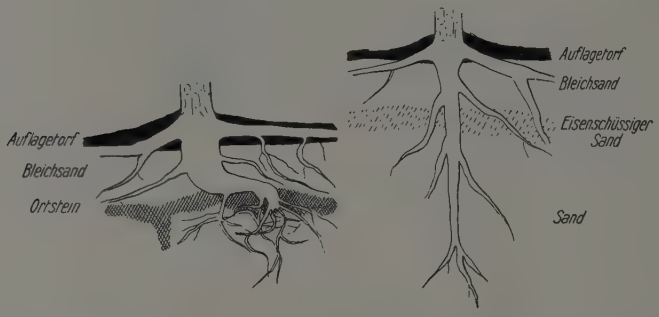
Die letzten Möglichkeiten finden weiter unten Behandlung. Die unmittelbare Schädigung tritt nicht sofort bei Erreichung der Hemmungszone ein; zunächst wirken sich Verdichtungen durch Förderung des Wurzelwachstums nach Zahl, Länge und Verzweigung aus. Dadurch wird für einige Zeit für den beschränkten Wurzelraum ein gewisser Ausgleich geschaffen. Diese Verdichtungen des Wurzelsystems treten nicht nur bei mechanischen, sondern auch bei anderen Hemmungen auf, die auf Mangel an nutzbarer Bodenfeuchtigkeit, Luftmangel, zu träge oder zu lebhafte Wasserbeweglichkeit, mangelhafte Wurzelführung oder unzuträgliche Reaktionen zurückgehen können[2]); je nach der Stärke der Hemmung wird sie entweder überwunden oder sie setzt dem Tiefgang der Wurzel ein endgültiges Ziel, wie das schematisch nach Sekera in Abb. 4 wiedergegeben ist.

---

[1]) Zit. nach Ehrenberg, P., (s. S. 84).

[2]) Sekera, F., Die Beurteilung der Wasserversorgung der Pflanze als Standortsfaktor Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A. 22, 1931, 157.

Solange die Verdichtungen nicht zu einer Verkümmerung des Wurzelsystems führen, mißt man ihnen jetzt im Gegensatz zu früheren Auffassungen[1]) trotz des erhöhten Energieverbrauchs der Pflanzenwurzel keinen Einfluß auf den Ernteertrag zu[2]); auch der Gehalt an Steinen soll nur dann für den Ertrag in Frage kommen, wenn hierdurch der Wirkungsfaktor Wasser eine Veränderung erleidet[3]), was ebenfalls für eine mindere Bedeutung einer überwindbaren mechanischen Hemmung spricht. Diese mechanischen Widerstände sind nach Trommer[4]) bei Sand in dichter Lagerung am größten, am geringsten bei einem lehmigen Sand, in der Mitte steht der Lehm. Grobkörniger Sand ist in dichter Lagerung schwerer durchdringbar als feinkörniger. In jedem Falle spielt außer der Bodenart der Wassergehalt eine Rolle; hohe Wassersättigung erleichtert das Eindringen, soweit nicht eine Beeinträchtigung der Luftversorgung damit verbunden ist.



Wurzel auf Ortstein (Braundüne). Dicke, verkrüppelte Pfahlwurzel, die den Ortstein schließlich an weicherer Stelle durchstieß um sich unter ihm besenförmig zu verzweigen. 80jähriger Bestand, Wurzeltiefe nur 90 cm.

Normal ausgebildete Pfahlwurzel auf Gelbdüne ohne merkbare Verdichtung des Untergrundes. Ca. 35jähriger Bestand, Wurzeltiefe 125 cm.

Abb. 22. Wurzelverbildung unter dem Einfluß von Ortsteinhorizonten.

Nach Ganssen (Mitteilg. a. Forstwirtsch. u. Forstwissenschaft 1931).

Unüberwindliche Hemmungen können dagegen das Wachstum empfindlich schädigen. Mit der Verdichtung des Wurzelsystems geht dann eine Verdickung und Verkürzung der Wurzeln einher und dicke Wurzeln, die ein geringeres Durchdringungsvermögen haben als dünne, werden umgebogen. So erscheinen Pfahl-

---

[1]) Hellriegel, Beiträge zu den naturwissenschaftlichen Grundlagen des Ackerbaus. Vieweg, Braunschweig 1883, S. 184—224.

[2]) Menzel, B., Untersuchungen über die Melioration leichter Böden durch Tonmehl. Landw. Jahrb. 65, 1927, 834.

[3]) Blanck, E., unter Mitwirkung von Keese, H. und Klander, F., Über den Einfluß der Steine im Boden auf das Wachstum der Pflanzen. Journ. f. Landw. 78, 1930, 1—8.

[4]) Trommer, M., Untersuchungen über den Einfluß der mechanischen Bodenbeschaffenheit auf das Wachstum der Wurzeln. Landw. Jahrb. f. Bayern 10, 1920, 216; ders., Der Einfluß des Bodens auf die Wurzelverbreitung. Fortschr. d. Landw. 1, 1926, 218.

wurzeln von Kiefern auf Ortsteinböden dick und verbildet[1]); nur an weicheren Stellen vermögen sie durchzustoßen (Abb. 5).

An den oberirdischen Teilen machen sich die Schäden erst nach Erreichung des Verdichtungshorizontes durch die Wurzeln deutlich bemerkbar[1]) [2]); deshalb treten sie an älteren Beständen stärker in Erscheinung als an jüngeren (Abb. 6). Nach Ganssen[1]) zeigte eine neunjährige Kiefernkultur mit zweiter bis dritter Bonität auf einem Dünenboden, der in 30—38 cm Tiefe eine harte braunrote Ortsteinschicht aufwies, ein noch relativ gutes Wachstum; bei benachbarten achtzigjährigen Beständen war dagegen ein starker Abfall auf vierte bis fünfte Bonität festzustellen.

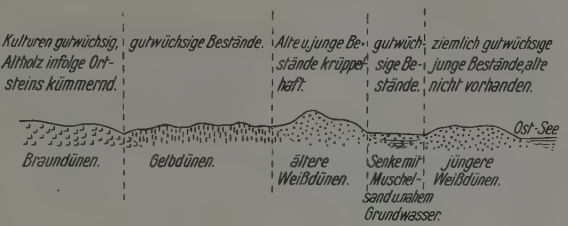


Abb. 23. Schematisches Profil der Dünensysteme der Oberförsterei Misdroy. Beziehungen von Verwitterung, Verdichtung und Wasserversorgung zum Pflanzenwachstum.

Nach Ganssen (Mitteilg. a. Forstwirtsch. u. Forstwissenschaft 1931).

Abgesehen von den verhältnismäßig wenigen unmittelbaren Auswirkungen werden die unter den genannten Einflüssen eintretenden Strukturverschlechterungen in erster Linie mittelbar durch ungünstige Beeinflussung des Wasser-, Luft- und Wärmehaushalts pflanzenschädlich.

2. Wasserhaushalt

Nach maßgeblichen Ansichten kann das Wasser in den meisten Fällen als der entscheidende Faktor für ein normales Wachstum angesehen werden.[3]) Dem-

[1]) Ganssen, R. H., Beobachtungen an Kiefernböden auf Meeresdünen der Insel Wollin. Mittlg. a. Forstwirtsch. u. Forstwissensch., 1931, 425.

[2]) Gräbner, P., (s. S. 86), 211; Trénel, M., Untersuchungen über das Laubholzsterben bei Wesel. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdw. **64**, 1932, 488—494; Zillig, H. u. Herschler, A., Bodenuntersuchungen zur Klärung von Wachstumsstörungen an Reben. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. **18**, 1931, 515.

[3]) Albert, R., Die ausschlaggebende Bedeutung des Wasserhaushalts für die Ertragsleistungen unserer diluvialen Sande. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdw. **56**, 1924, 193—202; ders., Der waldbauliche Wert der Dünensande, sowie der Sandböden im allgemeinen. Ebd. **57**, 1925, 129—139; Chiritescu-Arva, M., Der Einfluß des optimalen Wassergehaltes des Bodens auf die Pflanze während verschiedener Entwicklungsstadien. Fortschr. d. Landw. **2**, 1927, 489; Heiser, F., Beziehungen des verschiedenen Aufschlußgrades der Bodensilikate zur Höhe und Sicherheit der Ernteerträge, untersucht an fünf typischen Bodenarten. Wiss. Arch. f. Landw. A. **7**, 1931, 468—518; Lemmermann u. Jessen, Über die Bedeutung einiger Vegetationsfaktoren für die Ertragsfähigkeit verschiedener Böden. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. Bd. **11**, 1932, 76—89; Mitscherlich, E. A., (s. S. 85), 526; ders., Ein Beitrag zur Erforschung des bodenkundlichen Wachstumsfaktors Wasser. Landw. Jahrb. **65**, 1927, 437—449; Pfeiffer, Th., Blanck, E., Simmermacher, W. u. Rathmann, W., Pflanzenanalyse und Bodenanalyse zur Bestimmung des Nährstoffgehaltes der Ackerböden. Landw. Vers.-Stat. **86**, 1915, 339—391; Trommer, M., Der Einfluß des Bodens auf die Wurzelverbreitung. Fortschr. d. Landw. **1**, 1926, 218.

gemäß finden zahlreiche Wachstumsstörungen entweder unmittelbar oder mittelbar ihre Ursache in einer Störung des ökologischen Gleichgewichts durch eine bodenbedingte Verschiebung der Wasserbilanz. Dabei ist als Wasserbilanz das Verhältnis zwischen der Wassermenge, welche die Pflanze durch Wurzeln und andere Organe aufnehmen kann und dem durch die Transpiration abgegebenen Wasser zu bezeichnen. Eine geregelte Wasserbilanz hat also zur Voraussetzung, daß sowohl in der Luft, wie auch im Boden eine ausreichende Menge Wasser zur Verfügung steht, um Transpirationsverluste mit der Geschwindigkeit und in dem Ausmaße zu decken, daß Schädigungen der Zelle vermieden werden. Andererseits darf die Wassermenge nicht so groß werden, daß dadurch eine Beeinträchtigung anderer wichtiger Lebensfunktionen der Wurzel erfolgt. Das wäre an erster Stelle bezüglich der Atmung möglich, da die Durchlüftung wesentlich vom Wassergehalt des Bodens abhängt, wie nachher näher ausgeführt wird.

Um seinen Aufgaben als Wasserlieferant für die Pflanzenwurzel gerecht zu werden, muß der Boden in der Lage sein, die ihm in Form von Niederschlagswasser oder Grundwasser gebotene Feuchtigkeit in angemessener Zeit aufzunehmen und die Festhaltung des aufgenommenen Wassers[1]) wie auch seine Bereitstellung für die Aufnahme durch die Wurzel in einer für die Pflanze zuträglichen Weise zu regulieren. Diese Regulierung ist abhängig von der Beweglichkeit des Wassers im Boden und einem richtigen Verhältnis der Bodensaugkräfte zu den Wurzelsaugkräften. Nicht die absolute Menge des im Boden vorhandenen Wassers ist entscheidend für das Pflanzenwachstum, sondern der Anteil des Bodenwassers, der für die Pflanze nutzbar wird. Mit der Erkenntnis, daß die biologische Nutzbarkeit des vorhandenen Wassers ausschlaggebend ist, sind in den letzten Jahren eine Reihe von Methoden geschaffen worden, die für die Pflanze nutzbare Bodenfeuchtigkeit experimentell zu erfassen.[2])

An der Wasserversorgung der Pflanze ist das gesamte Bodenwasser beteiligt; es setzt sich nach Zunker[3]) zusammen aus dem osmotischen Wasser, dem hygroskopischen Wasser, dem Kapillarwasser, dem Haftwasser, dem Grundwasser, dem Sickerwasser und dem in dampfförmigem Zustande befindlichen Wasser.

Die verschiedenen Arten des Bodenwassers sind nach Zunker folgendermaßen zu definieren:

---

[1]) Fauser, O., Meliorationen. Sammlg. Göschen Nr. 691. (Fauser stellte fest, daß nur etwa 40% der jährlichen Niederschlagsmengen während der Vegetationszeit fallen, woraus sich die Wichtigkeit einer möglichst hohen Verwertung der restlichen 60% ergibt.)

[2]) Gradmann, H., Untersuchungen über die Wasserverhältnisse des Bodens als Grundlage für das Pflanzenwachstum. I. Jahrb. f. wiss. Bot. **69**, 1928, 1—100; ders., II. Ebd. **71**, 1929, 669—782; ders., Untersuchungen über die Abhängigkeit der Transpiration und des Welkens von den Wasserverhältnissen des Bodens. Jahrb. f. wiss. Bot. **76**, 1932, 558—663; Sekera, F., Die nutzbare Wasserkapazität und die Wasserbeweglichkeit im Boden. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, **22**, 1931, 87—111; ders., Die Beurteilung der Wasserversorgung der Pflanze als Standortsfaktor. Ebd. A, **22**, 1931, 152—190; ders., Die Nutzbarkeit des Bodenwassers für die Pflanze. Ebd. A, **26**, 1932, 57—125; Stocker, O., Über die Messung von Bodensaugkräften und ihrem Verhältnis zu den Wurzelsaugkräften. Zeitschr. f. Bot. **23**, 1930, 27—73.

[3]) Zunker, F., Das Verhalten des Bodens zum Wasser. Blancks Handbuch der Bodenlehre **6**, 70—220. J. Springer, Berlin 1930; s. hierzu auch: Mitscherlich, E. A., Bodenkunde für Land- und Forstwirte. 4. Aufl. P. Parey, Berlin 1923, S. 118ff.

Das osmotische Wasser ist das in Gefäßzellen eingeschlossene Wasser, das in Humusböden von größerer Bedeutung werden kann.

Das hygroskopische Wasser ist das Wasser, das die feste Grenzfläche der Bodenteilchen in verdichtetem Zustande überzieht.

Kapillarwasser ist das in den Bodenporen befindliche, unter Unterdruck stehende, mit dem Grundwasser verbundene unterirdische Wasser, dessen Oberfläche von Wassermenisken begrenzt ist.

Haftwasser ist das flüssige auf den Boden- und Gesteinsteilchen ruhende oder an ihnen haftende, unter normalem Druck oder Unterdruck stehende unterirdische Wasser, soweit es nicht in Verbindung mit dem Grundwasser steht oder merkbar versickert. Beim Haftwasser ist Häutchen- und Porenwinkelwasser zu unterscheiden. Häutchenwasser ist das Haftwasser, das sich auf den Bodenteilchen oder in deren mizellaren, offenen Poren befindet und eine normale Dichte zeigt. Das Porenwinkelwasser ist dagegen das in den Porenwinkeln vorhandene, von einer konkaven Oberfläche begrenzte und deshalb unter Unterdruck stehende Haftwasser.

Grundwasser heißt das die spannungsfreien Boden- und Gesteinshohlräume zusammenhängend ausfüllende, nur hydrostatischem Drucke folgende unterirdische Wasser.

Sickerwasser ist das flüssige, sich in bemerkbarer Abwärts- oder Horizontalbewegung befindliche unterirdische Wasser innerhalb der lufthaltigen Bodenzone. Die Bewegung des Sickerwassers wird entweder durch die Schwerkraft allein oder in Verbindung mit der Kapillarkraft bewirkt. Bei Mitwirkung der Kapillarkraft spricht man von kapillarem Sickerwasser. Für das Eindringen des Sickerwassers ist der Widerstand der Grundluft von großer Bedeutung. Auf unaufgeschlossenen, ebenen, gleichmäßig feinporigen Böden kann die Spannung der Grundluft eine bedeutende Größe erreichen.

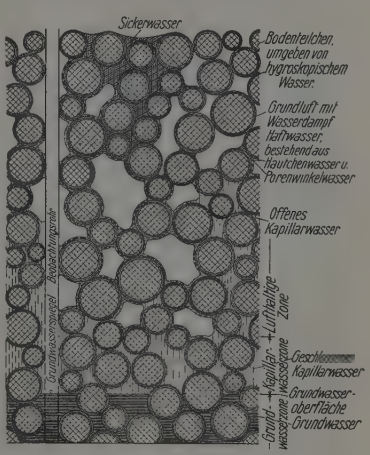


Abb. 24.
Erscheinungsformen des unterirdischen Wassers.

Nach Zunker (Blancks Handbuch d. Bodenlehre, Bd. 6, J. Springer, Berlin 1930).

Die Kondensation des Wasserdampfes an der Erdoberfläche ist nach Zunker für den Wasserhaushalt des Bodens im allgemeinen von geringerer Bedeutung.

Das Maß der Wasserbeweglichkeit ist in hohem Grade vom Hohlraumvolumen des Bodens beeinflußt. Bei der Besprechung der Struktur wurde darauf hingewiesen, daß die Krümelung und die Gestalt der dabei gebildeten Hohlräume wesentlich von der mechanischen Zusammensetzung des Bodens, den im Bodenwasser befindlichen Kationen und der Hydratation der an der Komplexbelegung beteiligten Ionen abhängt; somit ist auch die Wasserbeweglichkeit an die gleichen Faktoren gebunden.

Die Erreichung einer idealen Wasserbeweglichkeit ist deshalb weder auf reinem Ton- noch auf reinem Sandboden möglich. Auf einem reinen Tonboden ist sie im allgemeinen wegen der gleichmäßig engen Kapillaren zu träge, bei dem Sandboden mit seinen verhältnismäßig weiten Kapillaren zu lebhaft und führt so zu der Gefahr, daß die Kontinuität des Wasserfilms und damit die erste Voraussetzung für die Wasserbelieferung der Pflanze verloren geht; dieser Fall ist z. B. auf dem Dahlemer Versuchsfelde der Biologischen Reichsanstalt gegeben (S. 100). Diese Nachteile werden auf Tonböden insbesondere durch mangelnden Elektrolyt-

gehalt infolge der dann verstärkten Dichtlagerung, auf Sandböden durch geringen Humusgehalt infolge der dadurch erleichterten Verdunstung[1]) verschlimmert.

Von wesentlichem Einfluß auf die Wasserbeweglichkeit kann die Art der Komplexbelegung durch die verschiedene Hydratationsgröße werden.

Ionen mit starker Hydratation vermindern durch Einengung des freien Porenvolumens die Wasserbeweglichkeit. Da das Durchfließen des Wassers von der Reibung abhängig ist, wie an dem Einfluß der Korngrößen auf die Geschwindigkeit der Wasserbewegung vielfach gezeigt wurde[2]), soll die Beweglichkeit des Kapillarwassers im Bereiche des sog. Schwarmwassers herabgesetzt sein. Die Hemmung soll dort gewissermaßen mechanisch durch die vom Sorptionskomplex abdissoziierten Ionen erfolgen, die aus elektrostatischen Gründen nicht mitströmen können. Die Beziehungen, die danach zwischen Hydratation und Wasserbeweglichkeit bestehen sollen, sind schematisch in Abb. 25 nach Sekera[3]) wiedergegeben.

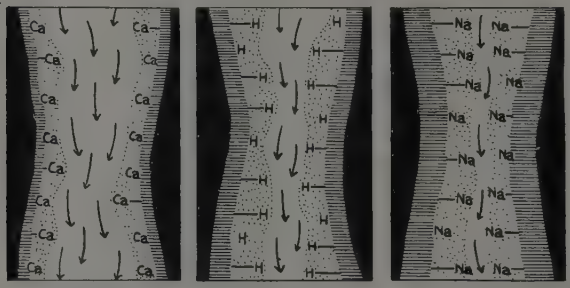


Abb. 25. Beziehungen der Komplexbelegung zum freien Porenvolumen und zur Wasserbeweglichkeit im Boden.

Nach Sekera (Zeitschr. f. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. 1932).

Die Schraffierung deutet die Hydratation an, die das Volumen der Bodenteilchen vermehrt und dadurch das Porenvolumen einengt, die Punktierung bezeichnet das Schwarmwasser.

Diese zum Teil noch umstrittenen[4]) Vorstellungen sind mit zahlreichen Hinweisen auf ihre praktische Bedeutung in letzter Zeit insbesondere von Vageler und Alten[5]) entwickelt worden.

[1]) Vgl. hierzu: Helbig, M., Die Verdunstung des Wassers aus dem Boden. Blancks Handb. d. Bodenl. **6**, 221—253. J. Springer, Berlin 1930.

[2]) Burger, H., Physikalische Eigenschaften der Wald- und Freilandböden. Mitt. d. Schweiz. Zentralanst. f. d. forstl. Vers.-Wesen **13**, Zürich 1922; Pieper, G., Der Einfluß der Lockerung auf die Wasserführung und Durchlüftung verschiedener Böden. Wiss. Arch. f. Landw., Abt. A, **1**, 1929, 161—225; Schuhmacher, W., Die Physik des Bodens in ihren theoretischen und praktischen Beziehungen zur Landwirtschaft. Wiegandt & Hempel, Berlin 1864; Schucht, F., Entstehung, Eigenschaften und Einteilung der Böden. Handb. d. Landw. **2**, 1—40. P. Parey, Berlin 1929; Wollny, E., Untersuchungen über die Wasserkapazität der Bodenarten. Forschg. a. d. Geb. d. Agrik.-Phys. **8**, 1885, 177—205; ders., Untersuchungen über die kapillare Leitung des Wassers im Boden. Ebd. **8**, 1885, 206—220. — Methoden zur Bestimmung der Durchlässigkeit s. bei Zunker, (s. S. 96), 166ff.

[3]) Sekera, F., Die Nutzbarkeit des Bodenwassers für die Pflanze. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, **26**, 1932, 57—125.

[4]) Zunker, F., (s. S. 96).

[5]) Vageler, P., (s. S. 84); ders. u. Alten, F., Böden des Nil und Gash. IV—VIII. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, **22**, 1931, 191—267; **23**, 1932, 149—207 u. 208—339; **24**, 1932, 50—92 u. 179—242.

(S. hierzu auch Abb. 18 und 19.)

Neben der Wasserbeweglichkeit, die naturgemäß auch an der Nährstoffversorgung der Pflanzen einen entscheidenden Anteil hat[1]), ist ein richtiges Verhältnis der Saugkräfte des Bodens zu den Wurzelsaugkräften für die biologische Nutzbarkeit des Bodenwassers ausschlaggebend.

Die Bedeutung der Bodensaugkräfte für ein gesundes Wachstum tritt in all den Fällen in den Vordergrund, wo sich die Saugkraft der Pflanze gegenüber der des Bodens an einer für die Pflanze lebenswichtigen Grenze bewegt.[2]) Die Bodenkomponente wird dabei für die Gesamtwasserbilanz um so wichtiger, je ungünstiger das Klima wird, wie sich das nach den Merkenschlagerschen Untersuchungen besonders deutlich an der Kartoffel zeigt.

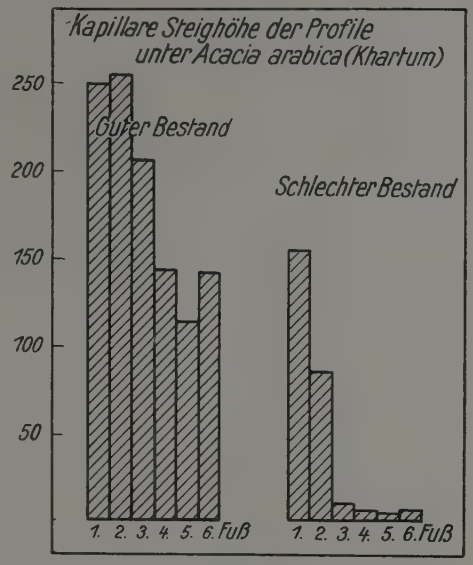


Abb. 26. Beziehungen der Wasserbeweglichkeit im Boden zum gesunden Pflanzenwachstum.

(Die kapillare Steighöhe der laboratoriumsmäßig präparierten Böden ist nicht ein Maß der natürlich vorhandenen Kapillarkräfte, sondern für die Geschwindigkeit der Wasserbewegung durch gequollene und durch die Quellung zu ungefähr natürlicher Dichte zusammengepreßte Bodenschichten im unteren Teil des Steigrohrs.)

Nach Vageler und Alten (Zeitschr. f. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. 1931).

Die Kartoffel als nicht xeromorphe Pflanze braucht zur gesunden Entwicklung soviel Bodenwasser, daß sie bei geöffneten Spaltöffnungen assimilieren kann. Sie kann diese Menge Bodenwassser um so weniger dann entbehren, wenn bei einem Defizit des Bodenwassers, bzw. einer hohen Saugkraft des Bodens die Wasserbilanz nicht durch eine ausreichende Luftfeuchtigkeit, regelmäßige Nebel usw. im Gleichgewicht gehalten wird. Tritt eine Störung der Wasserbilanz auf dieser Grundlage ein, so versucht die Pflanze, die unerwünschten Wasserverluste durch Schluß der Spaltöffnungen auszugleichen und es kommt dann

[1]) Sekera, F., Die Düngerbemessung in Trockengebieten. Die Ernährung der Pflanze **28**, 1932, 21—25; ders., Die Unterbringung des Handelsdüngers in Trockengebieten. Ebd. **28**, 1932, 50—52.

[2]) Merkenschlager, F., Methoden zur physiologischen Diagnostik der Kulturpflanzen, dargestellt am Buchweizen. Springer, Wien 1926; ders., Tafeln zur vergleichenden Physiologie und Pathologie der Kulturpflanzen. Oskar Schlegel, Berlin 1907; ders., Die Wasserbilanzkrisen der Kulturpflanzen und ihre phytopathologische Bedeutung. Angew. Botanik **12**, 1930, S. 442—446; ders., Zur Biologie der Kartoffel. 1. Mittlg. Geographie und Ökologie der Kartoffel. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. **17**, 1929; ders., Zur Biologie der Kartoffel. 2. Mitt. Zur Pathologie der Blattrollkrankheit. Ebd. **17**, 1929; ders., Zur Biologie der Kartoffel. 10. Mitt. Der Dahlemer Abbauboden. Ebd. **19**, 1931.

infolge der Abwehrmaßnahmen zum Blattrollen oder den anderen für den „Abbau" charakteristischen Erscheinungen.

Ein Beispiel für einen auf dieser Grundlage beruhenden Abbau bietet der Dahlemer Abbauboden. Das Ungesunde der Dahlemer Platte für das Pflanzenwachstum liegt nach Merkenschlager[1]) darin, daß ihre Wasserführung unharmonisch ist. Die Krume des Dahlemer Bodens, die als Geschiebemergel mit lehmigen Bestandteilen über altdiluvialen Sanden liegt, kann sich vollsaugen wie ein Schwamm und zur Zeit der Vegetationshöhe doch zementartig werden, weil der Untergrund durchlässig ist und die Wasserkohäsion abreißen läßt. Für pflanzliche Individuen, die nicht auf die Zunahme der Bodensaugkräfte eingestellt sind, müssen derartige Bodenverhältnisse verhängnisvoll werden, und zwar um so mehr, wenn die in der Eigenart dieser Böden begründeten extremen Wasserschwankungen gerade mit ihrer Vegetationshöhe zusammentreffen. Der Trockengrad der Böden an sich besagt nichts, sondern wird erst in Beziehung zu der Saugkraft der ihn besiedelnden Pflanze von Bedeutung und aus demselben Grunde ist auch das Wasserbindungsvermögen der Böden bezüglich seiner pflanzenphysiologischen bzw. pflanzenpathologischen Bedeutung ein relativer Begriff. In dem angeführten Falle wird von den Wasserschwankungen des Bodens gerade die Kartoffel am heftigsten betroffen, weil sie gerade zur Zeit der in der Regel stärksten Auswirkung dieser Wasserschwankungen, nämlich im Juli ihre Vegetationshöhe erreicht, während die Gramineen sie dann schon überschritten haben und andere Arten, z. B. *Beta*-Rüben, den gesteigerten Bodensaugkräften auch gesteigerte Wurzelsaugkräfte entgegenzusetzen vermögen.

Vorläufig stößt die Berücksichtigung dieser Erwägungen, die wahrscheinlich für manche bisher unerklärliche Ertragsdepressionen den Schlüssel bilden, für den Ackerbau noch auf große Schwierigkeiten. Es müßte sich daraus die Nutzanwendung ergeben, auf Böden mit extremen Saugkräften nur xeromorphe Konstitutionen zum Anbau zu bringen. Über die Möglichkeit der Durchführung solcher Überlegungen äußert sich Gradmann[2]) folgendermaßen:

„Wenn wir aber genauer bestimmen wollen, welche Ansprüche die einzelnen Arten oder gewisse Pflanzentypen für ihre Wasserversorgung an ihre Umgebung stellen, so fehlen uns dafür fast überall die notwendigen Grundlagen. Es fehlt vor allem die Kenntnis der Verhältnisse im Boden. Im besten Fall besitzen wir Angaben über die Menge des Bodenwassers in verschiedenen Tiefen. Aber mit welcher Kraft es im einzelnen Fall zurückgehalten wird und mit welcher Geschwindigkeit es aus anderen Teilen des Bodens nachströmt, wenn es an einer Stelle von einer Wurzel aufgenommen wird, darüber können wir kaum mehr als Vermutungen äußern. Dabei sind wir über die Verhältnisse in der Pflanze selbst, über die Bewegung des Wassers und die dabei wirksamen Kräfte durch die bedeutenden Fortschritte der Forschung in den letzten Jahrzehnten weit besser unterrichtet, als über irgendeinen anderen physiologischen Vorgang. Man darf wohl sagen, wir sind heute wenigstens in großen Zügen zu einem physikalischen Verständnis des gesamten Wasserhaushalts der Pflanze gelangt und

[1]) Merkenschlager, F., (s. S. 99). Zur Biologie der Kartoffel. 1. Mitt.

[2]) Gradmann, H., (s. S. 96), Jahrb. f. wiss. Bot. **69**, 1928, 1—2 u. 6—7.

es bedarf nur einer Ausdehnung unserer Erkenntnis auf die Umgebung der Pflanze, um auch ökologische Fragen der Wasserversorgung exakt beantworten zu können."

„Da die starken Gegensätze zwischen Hygro- und Xeromorphen in der Verschiedenheit der umgebenden Atmosphäre keine Erklärung finden, so müssen dafür die Eigenschaften des Bodens ausschlaggebend sein. In der Tat müssen sich die Unterschiede des Bodens einschneidender auf die Wasserversorgung der Pflanze auswirken, sobald der Boden nicht mehr wassergesättigt ist, sondern selbst eine Saugkraft bekommt. Es kann dadurch das Gefälle, das der Pflanze für den Wassertransport zur Verfügung steht, sehr fühlbar herabgesetzt werden. Denn die Saugkräfte, die sich im Boden einstellen können — er kann an geeigneten Stellen wenigstens in der Nähe der Oberfläche nahezu lufttrocken werden — diese Saugkräfte sind ja viel größer als sie eine Pflanze überhaupt zu entwickeln vermag, aber auch wenn die Saugkräfte des Bodens wesentlich geringer sind als die der Pflanze, kann das Gefälle innerhalb der Pflanze noch weiter eingeschränkt werden, dadurch, daß auch der Boden der Wasserbewegung einen erheblichen Widerstand entgegensetzt. Die Pflanzenwurzeln können ja nur das Wasser aufnehmen, mit dem sie unmittelbar in Berührung sind, und damit das Wasser aus den anderen Teilen des Bodens nachströmt, ist schon hier ein Potentialgefälle notwendig. Der Bodenwiderstand kann leicht so groß werden, daß der größte Teil der Potentialdifferenz zwischen Boden und äußersten Zellen für die Wasserbewegung im Boden in Anspruch genommen wird und nur ein kleiner Teil der Bewegung in der Pflanze selbst dient.

Wasserarmut des Bodens wird also die Folge haben, daß die Pflanze zu der Aufgabe, ihre Zellen wenigstens in dem Sättigungszustand zu erhalten, der sie vor dem Tode schützt, nur über eine geringe Potentialdifferenz verfügt. Um das Gefälle in der Pflanze so schwach zu erhalten, gibt es zweierlei Mittel: Herabsetzung der Widerstände gegen die Wasserbewegung innerhalb der Pflanze, ein Mittel, dessen Bedeutung uns erst Huber[1]) gezeigt hat, und Erhöhung des Widerstandes an der Pflanzenoberfläche, d. h. erhöhten Transpirationsschutz. Damit finden also die Einrichtungen zur Erleichterung der Wasserbewegung und vor allem die zahlreichen Mittel zur Einschränkung der Transpiration bei den Xeromorphen erst ihre Erklärung. Nur bei Wassermangel im Boden erweisen sich diese Einrichtungen als notwendig."

Durch Anpassung ihrer Saugkräfte an die Saugkräfte des Bodens versuchen die Pflanzen an Standorten mit starken Schwankungen des Feuchtigkeitsgehaltes die Wasserversorgung sicherzustellen.[2]) Allgemeingültig sollen Pflanzen von Standorten, die einem schnellen Wechsel ihres Feuchtigkeitsgehaltes unterliegen, in der Regel auch die höchsten Wurzelsaugkräfte entfalten. Foschum[3])

[1]) Huber, B., Die Beurteilung des Wasserhaushalts der Pflanze. Jahrb. f. wiss. Bot. 64, 1925, 1ff.

[2]) Walter, H., Der Wasserhaushalt der Pflanze in quantitativer Betrachtung. Naturw. u. Landw. H. 6, 1925. F. P. Datterer, Freising-München; ders., Die Anpassungen der Pflanzen an Wassermangel. Ebd. H. 9, 1926; ders., Neue Gesichtspunkte zur Beurteilung der Wasserökologie der Pflanzen. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 47, 1929, 243—252; ders., Die Hydratur der Pflanze und ihre physiologisch-ökologische Bedeutung. G. Fischer, Jena 1931.

[3]) Foschum, B., Über die Saugkraft verschiedener Hafer- und Maissorten. Fortschr. d. Landw. 3, 1928, 1014ff.

fand die auf schweren Böden angebauten Hafersorten mit höheren Saugkräften ausgestattet als die von leichten Böden. Sorten von schweren Böden zeigten überwiegend einen Saugkraftwert von 23,4, die von leichten Böden dagegen nur von 19,6 Atmosphären. Beim Mais lag die Saugkraft bei den schwach saugkräftigen Sorten bei 16—19,6, bei den stärker saugkräftigen bei 21,5—27,0 Atmosphären.

Danach scheinen Anpassungen der Wurzelsaugkräfte an die vorwiegend in einem bestimmten Klima bestehenden Bodensaugkräfte gegeben. Dagegen scheinen sich die Gewächse einer Steigerung des osmotischen Druckes im Boden als Individuen nicht anpassen zu können. Vageler und Alten[1]) fanden bei zunehmender Konzentration der Bodensalze nicht eine Steigerung, sondern eher eine Abnahme der Wurzelsaugkräfte. Das weist verstärkt darauf hin, daß eine individuelle Anpassung der Kulturpflanzen nicht in Frage kommt. Wenn demnach bestimmten osmotischen Kräften des Bodens nur ganz bestimmte Kulturpflanzen oder zum mindesten nur ganz bestimmte Herkünfte gewachsen sind, sollte diesen Tatsachen praktisch nach Möglichkeit Rechnung getragen werden.

Obgleich die bisher errechneten Werte für die Saugkraft der Wurzeln nur als Annäherungswerte anzusehen sind und sicher vielfach noch weiterer Bestätigung bedürfen, sei hier eine Reihe von Werten wiedergegeben, die von Vageler[2]) aus der Literatur zusammengestellt worden sind, da sie Schlüsse auf den Grund des unterschiedlichen Gedeihens verschiedener Pflanzen unter äußerlich gleich erscheinenden Bedingungen zulassen.[3])

Pflanze	Wurzelsaugdruck at	Pflanze	Wurzelsaugdruck at
Grasarten	6,7 —17,7	Lein	16,7
Winterroggen	9,58—14,3	Hanf	16,0
Winterweizen	6,7 —11,1	Curcurbitaceen	12,4 —14,8
Sommerroggen	8,13	Zwiebeln	15,9 —17,1
Sommerweizen	5,3 — 8,13	Sonnenblumen	14,3
Sommergerste	6,7 —15,99	Mohn	8,1 —11,7
Sommerhafer	6,7 — 8,13 (bis 25,5)	Ägyptische Baumwolle	13,3 —15,3 (bis 35,0)
Spelt	5,1 —11,1	Amerikanische „	5,1 —15,6
Mais	16,0 —27,0	Tabak	4,75—11,1
Kleearten	12,7 —16,0	Tomaten	5,5
Medicago sativa	27,0 —29,5	Citrus nobilis	40,5 —58,0
Lupulina	8,13	„ medica	26,0 —47,0
Hülsenfrüchte	17,8 —23,8	Bersim	15,0 —20,5
Rüben	12,7 —16,0	Ägyptischer Mais	17,0 —28,0
Möhren	7,0	„ Weizen	13,0 —28,0
Rote Rüben	8,4		

[1]) Vageler, P. u. Alten, F. (s. S. 98), Teil VI, 269.

[2]) Vageler, P., (s. S. 84), 268.

[3]) Hierzu s. auch: Merkenschlager, F., Die Wasserbilanzkrisen der Kulturpflanzen und ihre pflanzenpathologische Bedeutung. Angew. Bot. **12**, 1930, 442—446; Schwarz, O., Die physiologische Konstitution von Wiesengräsern und ihre Beziehung zur pathologischen Disposition. Fortschr. d. Landw. **6**, 1931, 499—502; Walter, H., Die Hydratur der Pflanze und ihre physiologisch-ökologische Bedeutung. G. Fischer, Jena 1931.

Diese Tabelle wird ergänzt durch eine Zusammenstellung der Kulturpflanzen nach ihren Herkunftsländern.

Nordische Pflanzen	9 at	Ostindien	15 at
Tropisches, feuchtes Süd- und Mittelamerika	9 at	Trockenes Mittel- und Südamerika	15 at
Mittelmeergebiet	10 at	Kaukasus	12—16 at
Ägypten	14 at	Westasien	20 at

Sehr bedeutende Saugkräfte werden der Edelrebe zugeschrieben.[1])

Die Wasseraufnahme aus dem Boden wird für die Pflanze unmöglich, wenn die vom Boden ausgehenden Saugkräfte die Wurzelsaugkraft übersteigen. Die folgenden Berechnungen für den Druck des Bodenwassers[2]) zeigen im Vergleich mit den vorhergehenden Tabellen, welche unteren Grenzen der Pflanzenwurzel bezüglich der Ausnutzung des hygroskopischen Wassers gesetzt sind.

Grenzschicht	½	1	1½	2	3	4	5	6	7	faches der Hygroskopizität
Osmot. Druck	234	58,5	26,0	14,6	6,5	3,7	2,3	1,6	1,2	at

Daraus folgt, daß Wasseraufnahme aus dem Boden für Kulturpflanzen bei einem Wassergehalt von weniger als der anderthalbfachen Menge des hygroskopischen Wassers unmöglich wird. Mitscherlich[3]) nimmt sogar im großen ganzen nur das über die dreifache Hygroskopizität hinaus vorhandene Wasser im Boden als aufnehmbar an.[4])

Auf Böden mit großen Mengen von quellfähigen Substanzen kann das nicht aufnehmbare Wasser, das als „totes" oder „nutzloses" Bodenwasser bezeichnet wird, sehr beträchtliche Werte annehmen. Praktisch zeigt sich das darin, daß z. B. auf Humusböden die Pflanzen u. U. schon bei einem Wassergehalt von 6—10%, nach Gräbner[5]) sogar schon bei 50% welken können, während sie auf Sandböden noch bei 2% gedeihen. Auf Mineralböden wächst der Betrag des nutzlosen Wassers mit zunehmendem Feinerde- und Salzgehalt.

Im Gegensatz zu der eher ungünstigen als günstigen Beeinflussung der Wurzelsaugkräfte durch zunehmende Konzentration der Bodensalze (s. S. 102) fanden Vageler und Alten[6]) die Wurzelsaugkraft verstärkt, wenn der Ionengehalt der Bodenlösung qualitativ so vervollständigt wurde, daß sich dadurch die Menge des verfügbaren Wassers nicht verringerte. Auf Grund dieser Beobachtung soll sich vielleicht ein direkter Weg zur Erhöhung der Saugkraft der Pflanzenwurzel durch Gaben von Kalksalzen bieten, da diese bei wertvoller

[1]) Zillig, H. u. Herschler, A., Bodenuntersuchungen zur Klärung von Wachstumsstörungen an Reben im Weinbaugebiet der Mosel, Saar und Ruwer. Arb. a. d. Biol. Reichsanst., 18, 1931, 529.

[2]) Vageler, P. u. Alten, F., Böden des Nil und Gash. II. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, 21, 1931, 333.

[3]) Zit. nach Vageler u. Alten, s. [2]).

[4]) S. hierzu: Rothe, G., Über den Wasserhaushalt der Marschböden im niederelbischen Obstbaugebiet. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. Im Druck.

[5]) Gräbner, P., Krankheiten durch ungünstige Bodenverhältnisse. Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 5. Aufl. P. Parey, Berlin 1924, S. 201.

[6]) Vageler, P. u. Alten, F., (s. S. 98), T. VI, S. 269; Vageler, P., (s. S. 84), 270.

qualitativer Verbesserung der Bodenlösung infolge ihrer geringen Löslichkeit den Anteil des toten Bodenwassers nicht vermehren.

Die Grundlage für die Wasserversorgung bleibt in jedem Falle das Aufnahme- und Speicherungsvermögen des Bodens für Wasser, da das Niederschlagswasser, wenn es eine gewisse Tiefe erreicht hat, infolge der begrenzten kapillaren Steigfähigkeit für die Pflanze endgültig verloren ist. Nach Rotmistroff[1]) kann Wasser, das über 40—50 cm in den Boden eingedrungen ist, nicht mehr zur Erdoberfläche zurückkehren, vor allem auch deshalb, weil der an sich mögliche kapillare Aufstieg dieses Wassers nach Ramann[2]) erst dann erfolgt, wenn etwa die Hälfte der größten Wasserkapazität erreicht ist, da erst dann, wie beim Grundwasser, eine freie, nicht durch Kapillarkräfte gebundene Wasseroberfläche vorhanden ist. Die Angaben über die höchstmögliche kapillare Steighöhe des Wassers schwanken. Rotmistroff nimmt als Grenze in sehr feinerdereichen Böden 82 cm, Grebe[3]) für gröberen Diluvialsand nicht mehr als $\frac{1}{3}$ m, für feinkörnigen Sand (ca. 80% unter $\frac{1}{3}$ mm Durchm.) nicht mehr als $\frac{1}{2}$ m an; ähnliche Zahlen fand Ramann. Als praktisch in Frage kommende höchste Höhen sind 1,35 bis 1,50 m mitgeteilt worden.[4]) Da bei einer gewissen mittleren Korngröße (0,05—0,1 mm Durchm.) der Wassertransport am größten ist — der Löß ist deshalb besonders günstig —, kann bei sehr dicht gelagerten Böden Lockerung, bei sehr locker gelagerter Verdichtung die kapillare Wasserhebung steigern. Es kann deshalb vorkommen, daß in gekrümelten Böden die kapillare Wasserhebung geringer ist als bei Einzelkornstruktur. Schucht[5]) bezeichnet als Mittelwerte für mittel- bis feinkörnige Sandböden 35—40 cm, für feinen Sand und Löß 70—100 cm. Rothe[6]) fand in Marschböden eine Steighöhe von 69—116 cm; dabei wurde die höchste Höhe erst nach sieben Monaten erreicht. Der Boden hatte also wohl Zeit, sich im Winter z. T. aus dem Grundwasser zu sättigen, aber nicht in Zeiten starker Verluste. Unter normalen Verdunstungsverhältnissen ist deshalb weniger die höchstmögliche kapillare Steigung von praktischem Interesse, als vielmehr diejenige Höhe, bis zu der die Steigung lebhaft erfolgt.

Der kapillare Aufstieg kann durch Schichtung des Bodens völlig unmöglich gemacht werden, da das Wasser in wassergesättigten Schichten unter höherer Oberflächenspannung steht als in trockenen. Feinkörnige Schichten können aus diesem Grunde das Wasser eher aus grobkörnigen aufnehmen, als umgekehrt.[7])

Oberhalb einer Korngröße von 2 mm Durchmesser findet eine nennenswerte Hebung von Wasser überhaupt nicht mehr statt.[8])

---

[1]) Rotmistroff, W., Das Wesen der Dürre. Dresden 1926, S. 24.
[2]) Ramann, E., (s. S. 86), 341.
[3]) Zit. nach Ramann, E., (s. S. 86), 342.
[4]) Lundegardh, H., (s. S. 81), 179.
[5]) Schucht, F., Entstehung, Eigenschaften und Einteilung der Böden. Handb. d. Landw. **2**, 25. P. Parey, Berlin 1929.
[6]) Rothe, G., Grundwasser und Obstbau. Obst- und Gartenbau Nr. 2 u. 3. Beilage z. Stader Tagebl. v. 12. u. 19. 1. 1932.
[7]) Mitscherlich, E. A., Bodenkunde für Land- und Forstwirte. 3. Aufl., Berlin 1920, S. 170.
[8]) Ramann, E., (s. S. 86), 340.

Mit der Erkenntnis der verhältnismäßig geringen Steigfähigkeit des Grundwassers verliert in vielen Fällen das Bestreben an Wert, einen Zusammenhang des Grundwassers mit der Ackerkrume herzustellen. Auch wenn die mögliche Steighöhe des Grundwassers die Oberkrume erreicht, kann das Grundwasser trotzdem nicht mit Sicherheit die Wasserverluste des Bodens in trockenen Zeiten voll ersetzen, weil das Nachströmen zu langsam erfolgt. Die auf eine Nutzung des Grundwassers gerichteten Bemühungen müssen also unter allen Umständen durch entsprechende Steigerung der wasserhaltenden Kraft der Oberkrume ergänzt werden. Dies gilt um so mehr, nachdem als sicher angesehen werden kann, daß verheerende Dürren unabhängig von den Klimafaktoren vor allem auf solchen Böden entstehen können, die im Vergleich zu anderen bei gleicher Regenmenge geringere Mengen Wasser aufzunehmen und zu speichern vermögen.

Abgesehen von der Dürregefahr kann eine Beeinträchtigung des Wachstums schon durch eine zu schnelle Abwärtsbewegung des Wassers hervorgerufen werden, denn bei allen Pflanzen hängt zur Zeit der Hauptentwicklungsperiode der tägliche Zuwachs fast genau von der Geschwindigkeit ab, mit der sich das Sickerwasser nach unten bewegt.[1]) Wenn demnach durch ein zu schnelles Absinken eine volle Ausnutzung des Wassers unmöglich gemacht wird, reicht bei zu langsamer Aufnahme die durchfeuchtete Bodenschicht nicht aus, um der Pflanzenwurzel den zur normalen Entwicklung notwendigen Tiefgang zu sichern.

Den normalen Tiefgang für einige Kulturpflanzen zeigen folgende Zahlen (in cm):

	Junge Pflanze	In der Bestockung	Beim Schossen	Ende der Blüte	Milchreife	Vollreife
Winterroggen	53,7	101,9	199,4	—	178,0	194,0
Winterweizen	52,7	133,9	277,2	—	235,0	186,4
Hafer	66,6	79,5	284,3	—	234,4	247,3
Gerste	62,1	95,1	259,0	—	244,3	220,6
Erbse	25,6	—	63,8	175,5	—	208,6
Pferdebohne	32,1	—	78,3	123,8	—	168,0
Weiße Lupine	40,4	—	71,3	100,1	—	205,2
Raps	190,4	—	264,0	259,0	—	291,2

(Nach Schulze, B.: Wurzelatlas. Berlin 1914.)

Weitere Schlüsse über die ungefähre Grenze, bei der nach allgemeinen Erwägungen eine Schädigung des Wachstums durch mangelnde Wasserversorgung zu erwarten ist, sind auf Grund der Mitteilungen über den durchschnittlichen Gesamtverbrauch der Pflanzen an Wasser[2]) und die Beziehungen zwischen Wasserverbrauch und produzierter Trockensubstanz möglich.

Nach noch unveröffentlichten Beobachtungen von Rothe stellt sich der Wasserverbrauch von Obstbäumen in Grasland folgendermaßen:

[1]) Rotmistroff, W., (s. S. 104).

[2]) Kobel, Lehrbuch des Obstbaus, Berlin 1931, S. 6; Molisch, Pflanzenphysiologie als Theorie der Gärtnerei, Jena 1922, S. 70.

Periode	Niederschläge l/m²	Hochland		Sietland	
		Verdunstung l/m²	tägliche Verdunstung l/m²	Verdunstung l/m²	tägliche Verdunstung l/m²
		1930			
21. 1.— 2. 4.	39	26	0,37	20	0,28
2. 4.— 1. 5.	53	7	0,24	7	0,24
1. 5.—18. 6.	58	177	3,7	142	3,0
18. 6.— 9. 7.	17	118	5,6	26	1,2
		1931			
24. 4.—20. 5.	48	76	2,9	—	—
(2. 5.—20. 5.)	(34)	—	—	63	3,5
20. 5.—26. 5.	37	5	0,8	11	1,8
26. 5.—17. 6.	51	71	3,2	69	3,1
17. 6.—29. 6.	28	38	3,2	30	2,5
29. 6.— 5. 8.	224	106	2,9	75	2,0
5. 8.—15. 9.	227	62	1,5	94	2,3
15. 9.—19. 11.	60	33	0,5	55	0,8

Zur Produktion von 1 g geernteter Trockensubstanz sollen während einer Vegetationsperiode folgende Wassermengen notwendig sein:

Gräser	471—699 cm³
Halmfrüchte	289—424 cm³
Getreidearten	411—520 cm³
Mais und Hafer	142—315 cm³
Kleegewächse	403—514 cm³
Hackfrüchte	298—314 cm³
Baumwolle	350—600 cm³

Bei grober Durchschnittsberechnung soll sich das Nutzungsergebnis von 10 cbm Regen pro ha in Kilo Marktware folgendermaßen stellen:

Getreidearten (Körner)	12,4 kg
Leguminosen (Körner)	10,0 kg
Hackfrüchte (Knollen)	111,0 kg
Ölfrüchte (Körner)	8,3 kg
Faserpflanzen (Fasern)	4,0 kg
Genußmittel (Teeblätter, Kaffebohnen, Mateblätter, Kakaobohnen, Tabakblätter)	2,5 kg

(Nach Zusammenstellung von Vageler[1]); dort auch die den Berechnungen zu Grunde liegenden Einzeldaten.)

Obgleich die Zahlen nur Näherungswerte mit bedeutenden Schwankungen darstellen, geht daraus doch mit Deutlichkeit die Verschiedenheit der Ansprüche der einzelnen Kulturpflanzen an den Boden als Wasserlieferanten und damit der Anfälligkeit gegen Schäden hervor, die von dieser Seite zu erwarten sind. Die großen Unterschiede zeigen auch, daß die Pflanze in vielen Fällen eine in der Eigenart des Bodens liegende ungenügende Wasserbelieferung nur unvollkommen wird ausgleichen können.

[1]) Vageler, P., (s. S. 84), 261—262.

Bei den durch Wassermangel hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, sei dieser nun durch zu hohe Saugkräfte, zu geringe Wasserbeweglichkeit, unzureichende Wasserspeicherung oder durch sinkendes Grundwasser bedingt, treten immer die Welkeerscheinungen stark in den Vordergrund; sie finden im Kapitel Klima dieses Handbuches ihre nähere Behandlung. Außer den Welkeerscheinungen verlangt eine Reihe anderer Krankheitserscheinungen Besprechung, deren Hauptursache in einer ungenügenden Wasserbelieferung der Pflanze durch den Boden gesucht wird.

Da selbst bei reichlichem Gehalt des Bodens an mineralischen und organischen Nährstoffen die Größe der Pflanzen von der Streckung der einzelnen Zellen abhängt und da diese durch die Wasserzufuhr beeinflußt wird, kann geringe Wasserzufuhr kleine zwerghafte Exemplare erzeugen.[1]) Nach Möller[2]) lassen sich dementsprechend durch Wassermangel verzwergte Pflanzen von den durch Nährstoffmangel zurückgebliebenen dadurch unterscheiden, daß bei diesen die Verzwergung durch eine geringere Menge an Zellen und bei jenen durch eine geringere Streckung hervorgerufen wird.

Als eine andere Form von Hemmungsbildung (Hypoplasie)[3]), die ebenfalls auf Wassermangel auf sandigen und steinigen Böden zurückzuführen ist, beschreiben Sorauer und Gräbner[4]) sog. „Stauchlinge". Sie verstehen darunter Holzpflanzen, die nicht bis zur Verzwergung in ihrem Wachstum zurückgehalten werden, wohl aber durch die auffällige Verkürzung ihrer Achsenorgane einen gedrückten, knorrigen Habitus zeigen. Als charakteristisches Merkmal für diese Wuchsform wird die scharf hervortretende gesteigerte spiralige Drehung der Holzelemente des Stammes angegeben. Gute Beispiele finden sich bei *Syringa* und *Crataegus*. Ganz allgemein sollen nach Gräbner Pflanzen auf feuchten, nahrhaften Böden schlanke lange Triebe und auf wasserarmen Böden kurze Achsen mit starker Drehung bilden. Das Auftreten stark gedrehter Stauchlinge wird damit als Symptom für die Beurteilung von Bodenverhältnissen wertvoll.

Auch die Wurzeln werden um so kürzer, knorriger und verzweigter, je trockener der Boden wird. Die oberirdischen Teile der Pflanzen erscheinen bei Wassermangel vielfach behaarter, da infolge der kümmerlichen Entwicklung der oberirdischen Teile die Haare auf einen kleineren Raum zusammenrücken. Außerdem findet auf trockenen Standorten eine vermehrte Neubildung von Haaren statt. Dafür werden von Gräbner aus der Literatur mehrere Beispiele angeführt. Danach erscheint *Polygonum persicaria* nur auf trockenen Böden mit Haaren besetzt und die Kulturform von *Lilium martagon* wird auf schlechten Böden wieder behaart wie die wilde Pflanze.

Die als „Verscheinen" des Getreides bezeichnete Krankheit, die sich darin äußert, daß die Ausbildung der Samenkörner unterbleibt, wird durch Wassermangel in der Zeit des Blütenansatzes bewirkt. Hat eine Pflanze schon von der

[1]) Walter, H., Die Anpassungen der Ölpflanzen an Wassermangel. Naturw. u. Landw. H. 9, 1926, 61ff.

[2]) Möller, H., Beiträge zur Kenntnis der Verzwergung (Nanismus). Landw. Jahrb. v. Thiel 1883, S. 167.

[3]) Küster, E., Pathologische Pflanzenanatomie, Jena 1903, S. 21.

[4]) Gräbner, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten, (s. S. 86), 238.

ersten Jugend an ein geringes Wasserquantum zur Verfügung, so bildet sie bei insgesamt schwacher Produktion doch die Körner im richtigen Verhältnis zur Gesamt-Trockensubstanz aus.[1]) Wird sie dagegen nach anfänglich reichlicher Bodenfeuchtigkeit in der Zeit der Blüte einer Durstperiode ausgesetzt, so kann ein Fehlschlagen der Körnerernte eintreten. Nach Gräbner beobachtete Oberdieck, daß infolge Trockenheit großblumige Stiefmütterchen die Blüten taub abfallen ließen und daß sich gefüllte Zinnien, roter Lein und Phlox ebenso verhielten. Schwankungen des Bodenwassers werden von Mason[2]) und Lloyd[3]) für das Abfallen der Knospen und jungen Früchte bei Baumwolle verantwortlich gemacht.

Ähnliche Erscheinungen zeigen sich in der Obstkultur. Bei schlechter Wasserversorgung werfen manche Bäume regelmäßig die Mehrzahl der Früchte ab. Wasserbedürftige Obstarten (Pflaumen) und -sorten leiden mehr als weniger anspruchsvolle; auf rasenbedecktem Boden leiden Flachwurzler mehr als auf nacktem Boden. Wenn regelmäßig der größere Teil der Früchte abgeworfen wird, ist mit einiger Sicherheit anzunehmen, daß sich im Boden eine wasserarme Schicht befindet.

Wassermangel kann auch die Ursache für das Verholzen von Wurzelgemüsen werden. Bei Eintritt einer Durstperiode bilden sich diejenigen mechanischen Elemente am stärksten aus, die den wirksamsten Schutz gegen Wasserverlust bieten; das ist der Holzkörper oder die Rinde. Wenn sich diese Verholzungen nur auf einen Teil der mechanischen Elemente beschränken und die große Masse der Zellen, die den fleischigen Pflanzenkörper zusammensetzen, durch neue Wasserzufuhr weiter wächst, kommt es zu Spannungen, die zu Zerreißungen führen. So erklärt sich das Aufreißen fleischiger Wurzeln, Stengel und Früchte durch vorübergehend schlechte Versorgung der Pflanze mit Wasser. Bekannt ist das Aufplatzen von Kohlrabi, Mohrrüben- und Petersilienwurzeln. Von krautartigen Stengeln platzen gern die des Rapses. Sorauer[4]) sah in einem auf ein trockenes Frühjahr folgenden regenreichen Sommer das Aufreißen der Wurzeln bei *Beta vulgaris* zuerst auf den leichtesten Bodenstellen. Tritt das Aufreißen schon in jungen Stadien ein, ist meist eine bedeutende Deformation der betreffenden Pflanzenteile die Folge.

Auf die Unmöglichkeit einer normalen Wasserförderung aus dem Boden ist mit Wahrscheinlichkeit auch der Honigtau zurückzuführen; allerdings soll auch Kälte des Bodens oder eine mechanische Hemmung die Veranlassung geben können.[5]) Der physiologische Vorgang ist etwa folgender: Bei der Abnahme des von der Wurzel geförderten Wassers kann unter Umständen die Wassermenge wohl zur Erhaltung der Turgeszenz, der Stärkeassimilation und der Um-

[1]) Hellriegel, Beiträge zu den naturwissenschaftlichen Grundlagen des Ackerbaus Vieweg, Braunschweig 1883, S. 598—620.

[2]) Mason, T. G., Neue Untersuchungen über die Baumwollstaude auf den Kleinen Antillen, besonders auf St. Vincent. West-Ind. Bull. Bridgetown **18**, 1921, S. 184—197 (zit. nach Gräbner (s. S. 86)).

[3]) Lloyd, F. E., Environmental changes and their effect upon Bollshedding in cotton *(Gossypium herbaceum)*. Ann. New York Acad. sc. **29**, 1921, 1—131.

[4]) Zit. nach Gräbner, P., (s. S. 86), 262.

[5]) Gräbner, P., (s. S. 86), 297.

wandlung der Stärke in Zucker, aber nicht zur Ableitung des Zuckers in die Zweige ausreichen. Die dann erfolgende Stauung kann zur Ausscheidung des Zuckers als Honigtau führen.

Wahrscheinlich gehört hierher die Mafutakrankheit der *Sorghum*-Hirse *(Andropogon-Sorghum)* in Deutsch-Ostafrika. Auf Blättern und Stengeln zeigen sich honigartige Ausschwitzungen (*Mafuta* = Öl), die zur Entstehung rußartiger Überzüge Veranlassung geben.[1])

Die noch nicht völlig geklärte Kindlbildung bei Kartoffeln wird ebenfalls auf zeitweilige schlechte Wasserversorgung zurückgeführt.[2]) Die Erscheinung soll danach so zu erklären sein, daß die bei Trockenheit schnell ausreifende Knolle durch die Verdickung der Zellwände die Fähigkeit verliert, sich bedeutend zu strecken. Da von der Verdickung die jugendlichen Zellen am Auge weniger betroffen sind, setzt sich bei erneutem Regenfall das Wachstum vor allem an den jungen Zellen des Auges fort und so kommt es zur Bildung einer größeren oder kleineren Teilknolle.

Auch bei der in ihren Ursachen noch völlig unklaren Eisenfleckigkeit und Kringerigheid der Kartoffeln weist ihr besonders starkes Vorkommen auf leichten Böden[3]) auf mögliche Zusammenhänge mit der Notwendigkeit einer kontinuierlichen Wasserversorgung hin (s. auch S. 126).

Nach voller Ausschossung der Haferfelder können im unteren Teil der Rispe unausgebildete Ährchen vorkommen, bei denen lediglich die verkümmerten Deckspelzen als weiße „fedrige" oder „flissige" Gebilde an den Stielchen sitzen. Man spricht dann von Flissigkeit, Weißrispigkeit, Weißfedrigkeit oder auch Weißseuche des Hafers. Bei schwerer Erkrankung sind auch im mittleren und oberen Teil der Rispen die Ährchen großenteils entweder flissig bei weißer oder taub bei bleichgrüner bis gelblichweißer Farbe. Auf den Blättern so erkrankter Pflanzen treten grünbraun-gelb bis leuchtend karminrote Flecke auf, nehmen allmählich das ganze Blatt ein und bringen es zum Absterben. Zurückbleiben im Wuchs ist die Folge. Soweit bis jetzt zu übersehen ist, tritt die Krankheit in besonders starkem Maße dann auf, wenn die Pflanze ihre unter günstigen Wachstumsbedingungen in der Jugend erfolgte Rispenanlage infolge späterer Störungen der Wasser- und damit auch Nahrungszufuhr nicht aufrecht erhalten kann.[4])

---

[1]) Busse, W., Weitere Untersuchungen über die Mafutakrankheit der Sorghum-Hirse. Tropenpflanzer **5**, 1901, 382—385.

[2]) Zimmermann, H., Veränderung der Kartoffelknollen als Folge der diesjährigen Witterung. Meckl. Landw. Wochenschrift 1921, S. 968; Gräbner, P., (s. S. 86), 302; Holländische Versuche über die sogenannte Kindlbildung bei den Kartoffeln. Deutsche Landw. Presse **50**, 1923, 322.

[3]) Eisenfleckigkeit und Kringerigheid bei der Kartoffelsorte Erdgold. Landw. Zeitung Westf.-Lippe **88**, 1931, 733; Bielert, Eisenfleckigkeit der Kartoffeln. Zeitschr. Landw.-Kammer Oberschlesien 1931, 765—766.

[4]) Carstensen, H., Zur Weißseuche des Hafers. Landw. Wochenbl. Schlesw.-Holst. **79**, 1929, 1215; Clausen, Die Weißseuche des Hafers auf anmoorigen Böden. Land- u. Gartenwirtsch. **4**, 1927, Nr. 47; Rademacher, B., Die Flissigkeit des Hafers (Weißrispigkeit). Landw. Wochenbl. Schlesw.-Holst. **79**, 1929, 1135—1136; ders., Die Weißährigkeit des Hafers, ihre verschiedenen Ursachen und Formen. Zugleich ein Beitrag zur Symptomatik der Wasserbilanzstörungen. Wissensch. Arch. f. Landw. A, **8**, 1932, 456—526. Körting, Weißfedrigkeit an Hafer.Georgine **107**, 1930, Nr. 2.

Von Schwarz und Tomaszewski[1]) wird auch die Weißrispigkeit von Wiesengräsern auf Störungen des Wasserhaushalts im Sinne mangelhafter Wasserversorgung zurückgeführt.

Bei stärkerem Auftreten kann unter Umständen die sogenannte Knöllchensucht der Kartoffeln empfindlichen wirtschaftlichen Schaden mit sich bringen.[2]) Sie besteht darin, daß aus den Augen der Pflanzknollen nach dem Auslegen auf dem Felde anstelle von grünen Laubtrieben unmittelbar wieder oder knollentragende Triebe hervorgehen. Diese Knollen entstehen in der Regel zu mehreren und bleiben stets kleiner als die Mutterknolle. Häufig kommt es vor, daß aus einer und derselben Mutterknolle sowohl Knöllchen als auch Laubtriebe hervorgehen. Letztere entwickeln sich dann langsamer als normal und erreichen zumeist auch nicht die volle Größe; der Knollenertrag solcher Pflanzen ist naturgemäß stark vermindert.

Als Ursache für die abnorme Entwicklung wird schlechte Bodenbeschaffenheit, insbesondere Wassermangel und niedrige Temperatur angegeben.

Als mittelbare Folge schlechter Wasserversorgung wird von Gräbner[3]) die sog. Fadenkrankheit der Kartoffeln aufgefaßt. Auf Sandböden mit geringer wasserhaltender Kraft werden die Kartoffeln leicht notreif. Die Augen werden dann nur schwächlich angelegt und beim Auslegen derartiger Kartoffeln entwickeln sich fadenartige Stengel von der Dicke eines mittleren Wollfadens. Manchmal treiben die schwachen Augen auch überhaupt nicht aus oder die schwachen Triebe vermögen nicht an die Oberfläche zu kommen; die Knollen gehen dann unter Trockenfäule zugrunde.

Der Wurzelkropf der Rüben, eine in der Nähe des Rübenkopfes oder etwas weiter abwärts auftretende kugelige, mit borkiger Oberfläche versehene Geschwulst, die durch größeren Wasser-, Asche- und Proteingehalt vom Rübenkörper abweicht, soll nach Gräbner meist auf trockenen Böden vorkommen, würde also ebenfalls durch schlechte Wasserhaltung des Bodens begünstigt werden.

Die Stippflecke des Kernobstes, vorzugsweise der Äpfel, führt Sorauer[4]) auf ein zu schnelles Ausleben einzelner Zellgruppen des Fruchtfleisches zurück, das besonders dann eintritt, wenn vorzeitige Bodentrockenheit die Leitung der zur vollen Ausbildung der Frucht notwendigen Menge organischen Materials verhindert. Auch von anderer Seite werden die Stippflecke als Folge schlechter Wasseranlieferung erklärt.[5])

Ungenügende Wasserversorgung kann weiterhin zu vorzeitigem Blattfall führen.[6])

---

[1]) Schwarz, O. u. Tomaszewski, W., Untersuchungen über das Auftreten der Gräserkrankheiten im Randowbruch. Nachr.-Blatt f. d. Deutsch. Pflanzensch.-Dienst **9**, 1929, 99—101.

[2]) Brandl, Die Knöllchensucht bei Kartoffeln. Die Landw., Wien 1930, 357; Köhler, E., Die Knöllchensucht der Kartoffel. Nachrichtenbl. f. d. Deutsch. Pflanzenschutzdienst **7**, 1927, 66.

[3]) Gräbner, P., (s. S. 86), 300.

[4]) Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 3. Aufl., **1**, 166. P. Parey, Berlin 1909.

[5]) Sparwasser, G., Stippige Äpfel. Erfurter Führer Obst- u. Gartenbau **21**, 1920, S. 117ff.; Wortmann, J., Über das sogenannte Stippen der Äpfel. Landw. Jahrb. **21**, 1892, 663—675.

[6]) Pfeffer, Pflanzenphysiologie. 2. Aufl., 1904, S. 278.

Weitere krankhafte Veränderungen erklären sich aus dem Bestreben der Pflanze, bei schlechter Wasserversorgung ihre Verdunstung herabzusetzen. Dies kann durch die Bildung fleischiger Blätter mit kleineren Interzellularräumen geschehen.[1]) Z. B. bildet der Tabak unter solchen Bedingungen kleine, dicke, mit viel Drüsenhaaren versehene Blätter, deren Glimmfähigkeit herabgesetzt ist.[2]) In ähnlicher Weise versucht Merkenschlager auch die beim Abbau der Kartoffel als Blattroll- und Himbeerblattkrankheit in Erscheinung tretenden krankhaften Veränderungen des Kartoffelwuchses zu deuten.[3])

Folge einer intensiven Wasserarmut des Bodens nach vorangegangenen reichlichen Niederschlägen, also durch schlechte Wasserhaltung hervorgerufen oder doch wesentlich unterstützt, kann die als Notreife bekannte Erscheinung sein. Pflaumen z. B. verfärben sich hierbei einige Wochen vor der normalen Reifezeit und sind dabei noch vollständig hart und viel kleiner als die normal ausgereiften. Sie fallen dann in der Regel auch vorzeitig ab.[4]) Im Gegensatz hierzu passen sich Bäume mit ständig knapper Wasserzufuhr der geringen Feuchtigkeit durch Abwerfen der Früchte gleich nach der Blüte an.

Als Ursache für das Mehligwerden der Früchte vermutet Gräbner[5]) einen durch Wassermangel in andere Bahnen gelenkten Akt des Reifungsprozesses. Diese Ablenkung soll allerdings nicht mehr an den Zusammenhang der Frucht mit dem Baume gebunden sein.

Auch das Glasigwerden der Äpfel soll nach Gräbner in lokalen Leitungsstörungen durch zeitweiligen Mangel an Saftzufuhr seine Erklärung finden.

Bei dem sog. Steinigwerden der Birnen soll es sich um verschiedene Bildungen handeln können; entweder um eine gesteigerte Wandverdickung der normal angelegten Sklerenchymzellennester oder um eine durch Zellvermehrung nachträglich zustande gekommene Anhäufung von Steinzellenelementen.[6]) Beide Erscheinungen sollen auf schlechte Wasserversorgung zurückgehen, vielleicht in Verbindung mit einer für eine ausreichende Wasserversorgung einer schnellwüchsigen Krone ungeeigneten schwachwüchsigen Veredlungsunterlage.

Wenn nicht genügend Wasser zur Streckung der Organe vorhanden ist, kann das vom Laubkörper erarbeitete plastische Material in anderer Weise verwertet werden. Es wird gleichsam konzentrierter und reichlicher in Form von Reservestoffen niedergeschlagen, wie sie zur Ausbildung von Blütenknospen notwendig sind, und es kommt so zum sogenannten Blütendrang.[7])

Trockenheit des Bodens soll nach Nördlinger[8]) zur Bildung von Rissen im

[1]) Behrens, J., Über Düngungsversuche. Jahresb. d. Vertreter d. angew. Bot. **2**, 1905, 28.

[2]) Hunger, F. W. T., Untersuchungen und Betrachtungen über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **15**, 1905, 257—311.

[3]) Merkenschlager, F., Zur Biologie der Kartoffel. 2. Mittlg.: Zur Pathologie der Blattrollkrankheit. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. **17**, 1929, 345—369.

[4]) Gräbner, P., (s. S. 86), 281.

[5]) Ders., ebd. S. 282.

[6]) Ders., ebd. S. 284.

[7]) Tubeuf, Zeitschr. Forst- u. Landw. **18**, S. 228 (Absterben von Rüsternästen durch Blütendrang). Zit. nach Gräbner, (s. S. 86), 287.

[8]) Nördlinger, Trockenrisse (falsche Frostrisse) an der Fichte. Auch ein Grund der Rotfäule. Centralbl. f. d. gesamte Forstwesen von Hempel 1878, S. 281. Zit. nach Gräbner, P., (s. S. 86), 294.

Holze führen, die mit Frostrissen große Ähnlichkeit haben. Er beobachtete bei 25—40 jährigen Fichtenstangenhölzern auf vortrefflichem Boden, aber mit z. T. undurchlässigem Untergrund Längsrisse an den Stämmen, die sich von der Basis bis zu 7 m Höhe erstreckten.

Rindenvertrocknung und Gipfeldürre sind ebenfalls Folgen mangelnder und unregelmäßiger Wasserzufuhr, wie sie vor allem auf flachgründigen Böden mit steinigem oder verdichteten Untergrunde oder dichter Rohhumusauflage gegeben ist. Bei Rohhumusauflage ist die durchschnittliche Wurzeltiefe sehr gering, es wird häufig von jungen Fichten und Kiefern gleich in der Nähe der Oberfläche ein dichtes Wurzelwerk erzeugt. Bei dem fehlenden Ausgleich der Wasserversorgung durch tiefgehende Wurzeln muß sich in solchen Fällen die unvermeidliche zeitweise Austrocknung der Oberschicht besonders ungünstig auswirken.

Von einer Massenerkrankung dieser Art infolge einer durch Rohhumusauflage verursachten Trockenlegung der Wurzeln berichtet Gräbner[1]); das äußere Krankheitsbild war etwa folgendes: Ein großer Prozentsatz der Bäume des etwa 40—65 jährigen und etwa 20—35 m hohen Fichtenbestandes zeigte eine mehr oder weniger starke Bräunung der Nadeln, und zwar vorzugsweise der in der Nähe der Triebspitzen stehenden; zahlreiche Bäume waren völlig braun.

In Verflachung des Wurzelraumes durch Vernassung, Vermoorung und Verdichtung des Bodens sieht auch Wiedemann[2]) die Ursache für das Nachlassen der Leistung von Fichtenbeständen auf trockentorfbedeckten aufgeforsteten Kahlschlägen. Das Krankheitsbild beschreibt Wiedemann folgendermaßen: Die geschädigten Bestände wuchsen bis zum 40. Jahre weit besser als die Normalbestände und fielen dann außerordentlich rasch unter diese. Schon im 60. Jahre war der laufende Höhenzuwachs der jetzigen Generation kleiner als der der vorigen mit 90 Jahren. Die Wuchsstockungen traten vielfach periodisch auf, erstmalig etwa vom 5. bis 10. Jahre nach der Pflanzung. Zunächst war gutes und üppiges Wachstum vorhanden, plötzlich machte sich auf großen Flächen Wuchsstockung aller Fichten einer Kultur oder doch eines großen Teils bemerkbar, die Höhentriebe sanken oft unter ein Fünftel der bisherigen Länge, die Nadeln der bisher frischgrünen Bäumchen wurden auffallend hart und gelb, die neugebildeten Nadeln auffällig klein (oft nur 6 mm gegenüber der normalen Nadellänge von 13—20 mm), die Äste verloren das Ausladevermögen und die Elastizität (Engringigkeit und Rotholzbildung), das Stämmchen besetzte sich mit Flechten und an den kränkelnden Pflanzen siedelten sich allerhand Feinde, *Chermes*, *Grapholita pactolana* usw. in oft überraschender Menge an. Oft erholten sich die Fichten wieder nach 1—4 Jahren, oft aber begann ein langjähriges Krüppelstadium, so daß der Schluß des Bestandes bis zum 30. Jahre und länger hinausgezögert werden konnte.

Das auffallendste Merkmal der Stockungen war der plötzliche, auf großen Flächen gleichzeitige Beginn nach vorher gutem Wuchs. Oft waren dann die

[1]) Gräbner, P., Beiträge zur Kenntnis nichtparasitärer Pflanzenkrankheiten forstlicher Holzgewächse. Zeitschr. f. Forst- und Jagdwesen 38, 1906, 705ff.

[2]) Wiedemann, E., Zuwachsrückgang und Wuchsstockungen der Fichte in den mittleren und unteren Höhenlagen der sächsischen Staatsforsten. Tharandt 1925.

Nadeln einige Jahre grüner und kräftiger und plötzlich bekam die Kultur wieder das alte mißfarbene Aussehen, wobei dann häufig auch die zuerst verschonten Fichten zu kränkeln begannen. Erst mit Schluß des Bestandes zeigte sich in leichteren Fällen größere Stetigkeit der Erholung. Die Krankheitserscheinungen werden von Wiedemann erklärt mit der durch die oben genannten ungünstigen Bodenveränderungen rasch verminderten physiologischen Tiefgründigkeit des Bodens. Die Wurzeln der Fichte bleiben auf derartigen Böden mindestens in der Jugend, meist aber das ganze Leben auf die obersten Bodenschichten beschränkt. In den ersten Jahren entwickelt zwar auch auf diesen Böden die gutgepflanzte Fichte normale Wurzeln, die teils auf der Grenze von Mineralböden und Humus hinlaufen, teils in den Mineralboden eindringen. Nach wenigen Jahren aber, sobald der Boden zeitweise mit fauligem Wasser gesättigt ist, faulen die ursprünglichen Wurzeln ab, und von dem ganzen Wurzelsystem bleiben fast nur noch eine Anzahl von Adventivwurzeln übrig, die im wachsenden Trockentorf an immer höheren Stellen des Stämmchens gebildet werden und zuletzt fast ausschließlich in den obersten Torfschichten liegen. Diese unterliegen allen Witterungseinflüssen, besonders Erhitzung und Austrocknung in unmittelbarer und schärfster Weise, und die Bestände werden so durch jede Austrocknung der obersten Schichten unmittelbar geschädigt. Später[1]) kommt Wiedemann zu einer noch stärkeren Betonung des Einflusses des Humuszustandes auf die geschilderten Krankheitserscheinungen. Es wird nur noch ein mittelbarer Einfluß des Mineralbodens durch seinen ursächlichen Zusammenhang mit dem Verlauf der Humuszersetzung angenommen. Die Verlegung des Wurzelwachstums in die oberflächlichen Trockentorfschichten soll auch ohne die Mitwirkung von Verdichtungen oder Vernassung von vornherein dadurch bewirkt werden, daß durch die infolge der Bodenbearbeitung nach Kahlschlag vorübergehend angeregte Zersetzung des Trockentorfs die Wurzel der Jungfichte in den oberen Schichten viel stärker zur Entwicklung kommen als in dem durch die langjährige Einwirkung der Humussäuren an Nährstoffen vollkommen verarmten Mineralboden. Auch hieraus ergibt sich zwangsläufig eine übermäßige Empfindlichkeit der Jungfichten gegen Sommerdürre.

In mangelndem Tiefgang der Wurzeln infolge Verdichtung des Bodens und daraus folgender unzureichender Wasserversorgung fand auch Leiningen[2]) die Ursache für Verkümmerung von Wurzeln und entsprechende Schädigung der Bäume bei Weißtannen und z. T. auch Buchen.

Verstärkt werden die Folgen eines eingeengten Wurzelraumes dadurch, daß die Zusammendrängung der Wurzeln zu einer schnelleren Nährstoffverarmung der durchwurzelten Schicht führt.[3])

Ein sehr typisches und praktisch bedeutungsvolles Beispiel für die mangelhafte Wasserversorgung bei einem durch hohen Grundwasserstand eingeengten

---

[1]) Wiedemann, E., Fichtenwachstum und Humuszustand. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. 13, 1925, 1—78.

[2]) Leiningen, W., Graf zu, Über das Tannensterben im Wienerwalde. Forstw. Zentralbl. 46, 1924, 173—183.

[3]) Berger, Die Fichtenmüdigkeit in Sachsen. Tharandt. forstl. Jahrb. 78, 1927, 365.

Abb. 27. Schädigung des Wurzelwachstums durch ungünstige Grundwasserverhältnisse.

(*H* = Hochbeet; *T* = Tiefbeet; *a* = abgestorbene Baumwurzeln; *b* = gesunde Baumwurzeln; *c* = Graswurzeln; *d* = abgerissene Wurzelfasern, halbzersetzte organische Stoffe u. dgl.)

Nach Rothe (noch nicht veröffentlicht).

Wurzelraum bieten Beobachtungen von Rothe[1]) an Obstbäumen auf Marschländereien im sog. Alten Lande bei Hamburg. Nach Rothe enthalten Hochländereien in der Marsch in dem durchwurzelten Boden einen so großen Wasservorrat, daß die Obstbäume infolge des großen Wurzelraumes auch ohne Inanspruchnahme des Grundwassers das ganze Jahr hindurch ausreichend mit Wasser versorgt werden können. In den tiefgelegenen Sietländereien dagegen können die Wurzeln infolge des hoch anstehenden Grundwassers nur eine geringe Bodenschicht durchwachsen. Abgesehen von den Gefährdungen, denen die unter diesen Umständen ins Grundwasser entsandten Wurzeln bei Senkung des Grundwasserspiegels und die oberhalb des Grundwassers befindlichen Wurzeln durch Steigen des Grundwassers ausgesetzt sind (im Mittel schwankt der Grundwasserstand um 70—90 cm), ist vor allem die Einengung des Wurzelraumes gefährlich, weil die Bäume eine oberflächlich eintretende Trockenheit nicht ausgleichen können. Die Einwirkung dieser verschiedenen Wasserverhältnisse in den Hoch- und Sietländereien auf die Bewurzelung zeigt Abb. 27.

Aus Schollen, die in möglichst gleicher Größe in Abständen von 10 zu 10 cm Tiefe ausgestochen wurden, wurden die Wurzeln sortiert in abgestorbene Baumwurzeln, gesunde Baumwurzeln, Graswurzeln und abgerissene Wurzelfasern, halbzersetzte organische Stoffe und dergleichen. Man sieht, daß im Hochbeet (*H*) die gesunden Baumwurzeln bis zur Grundwasserzone reichen, daß dagegen im Tiefbeet (*T*) kaum gesunde Wurzeln vorhanden sind.[2])

[1]) Rothe, G., Beitrag zur Geologie der Hannoverschen Elbmarschen im Zusammenhang mit den Obstkulturen des Niederelbischen Obstbaugebietes. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. 17, 1930, 391—422; ders., Grundwasser und Obstbau. Obst- u. Gartenbau, Nr. 2 u. 3, Beilage zum Stader Tagebl. v. 12. u. 19. 1. 1932.

[2]) Rothe, G., Über den Wasserhaushalt der Marschböden im niederelbischen Obstbaugebiet. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstw. Im Druck.

In ähnlichen Grundwasserverhältnissen fand Dintelmann[1]) die Ursache für eine starke, bis zu 50 % gehende Lichtung von 40—50 jährigen Eichenbeständen am Niederrhein. Nur die Bestände auf Böden mit flach anstehendem Grundwasser waren bei einer durch Wiesenmelioration bewirkten Senkung des Grundwasserspiegels betroffen, auf anliegendem hügeligen Gelände blieben die Eichen gesund.

Auch ein Laubholzsterben bei Wesel soll nach Trénel[2]) z. T. mit Flachgründigkeit infolge hohen Grundwasserstandes zusammenhängen.

Unter normalen Grundwasserverhältnissen bedeutet insbesondere in Gegenden mit geringen Niederschlägen und hoher Verdunstung jede nennenswerte Senkung des Grundwassers eine Gefährdung für die Pflanzen. Ein alter Baumbestand ist in den meisten Fällen auf die aus dem Grundwasser gewonnene Feuchtigkeit angewiesen. Die im Bereiche des Grundwassers ausgebildeten Wurzeln sind an die entsprechenden Feuchtigkeitsverhältnisse angepaßt. Sie funktionieren deshalb bei Trockenlegung schlechter als die in weniger feuchten Bodenschichten verlaufenden Wurzeln und arbeiten nach vorübergehender Trockenlegung auch nach erneuter Wasserzufuhr nicht mehr so gut wie vorher (s. hierzu auch S. 157).

Als Folge von Grundwassersenkungen tritt zunächst Gipfeldürre und bei Andauer der schlechten Grundwasserverhältnisse Absterben der Bäume ein.[3])

Neben dem Wassermangel bedeutet ein Wasserüberschuß eine Gefahrenquelle für die Gesundheit der Pflanze. Er wird hervorgerufen entweder durch zu hohen Grundwasserstand oder durch mangelhaften Abfluß des Niederschlagswassers infolge von Bodenverdichtungen und tritt als Vernassung und Versumpfung des Bodens in Erscheinung.

Bei vorhandenen Verdichtungen kommt es zur Bildung von sogenanntem oberen Bodenwasser, das also nicht wie das Grundwasser undurchlässigen geologischen Schichten aufliegt, sondern sich ohne Zusammenhang mit dem Grundwasser auf einem durch Einschlämmung von Auswaschungsprodukten gebildeten Horizont sammelt.[4]) Die Versumpfung tritt unter diesen Umständen um so früher ein, je näher dieser Illuvialhorizont der Oberfläche liegt. Derartige Ansammlungen von oberem Bodenwasser verdienen besondere Aufmerksamkeit, da sie naturgemäß durch Drainage nicht entfernt werden können, wenn diese unter der undurchlässigen Schicht liegt.

Infolge der Versumpfung aus dem einen oder andern Grunde kann auf Böden mit vorherrschend mittelfeinen Korngrößen und fehlendem Elektrolytgehalt eine vollkommene Zerstörung der an sich labilen Struktur herbeigeführt werden; sie sacken zu einem Brei zusammen.[5]) Jede Lockerheit und Krümelung geht in diesen Böden in ganzer Tiefe verloren, im Frühjahr, zu Zeiten überschüssiger Nässe

[1]) Dintelmann, Über die Ursache des Eichensterbens am Niederrhein. Landw. Zeitschr. Rheinprov. **27**, 1926, 69.

[2]) Trénel, M., Untersuchungen über das Laubholzsterben bei Wesel. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdw. **64**, 1932, 488—494.

[3]) Gräbner, P., (s. S. 86), 246.

[4]) Todorovic, D. B., Einige Grundfragen der Pflanzenproduktionslehre im Lichte der neueren bodenkundlichen Forschungen. Fortschr. d. Landw. 1, 1926, 429—437.

[5]) Krauß, Die sogenannten Bodenerkrankungen. Jahresb. d. Deutsch. Forstvereins 1928, S. 121ff.; Puchner, H., Bodenkunde für Landwirte. F. Enke, Stuttgart 1923, S. 505.

sind sie völlig gleichmäßig von Wasser erfüllt, im Sommer werden sie völlig trocken und steinhart. Abwechselnde Austrocknung und Durchfeuchtung ist zwar von wesentlicher Bedeutung für Erzielung guter Ernteerträge[1]), aber ein extremes Bodenwechselklima, wie es unter den geschilderten Verhältnissen in Bodenkälte und Sauerstoffmangel im Frühjahr und in übermäßiger Erhitzung im Sommer in Erscheinung tritt, wirkt auf das Pflanzenwachstum besonders ungünstig.

Im übrigen sind die bei Wasserüberschuß auftretenden Krankheitserscheinungen vorwiegend auf den damit zusammenhängenden Luftmangel, auch mit seinen Folgen für die Bildung giftiger Substanzen im Boden zurückzuführen und finden deshalb weiter unten Behandlung.

3. Lufthaushalt

Die Bodenluft hat nicht dieselbe Zusammensetzung wie die atmosphärische Luft.[2]) Auf Böden mit normaler Lagerung nimmt nach Romell[3]) mit wachsender Tiefe der Kohlensäuregehalt zu und der Sauerstoffgehalt sinkt; das Verhältnis verschiebt sich jedoch nicht der Tiefe proportional, sondern mit wachsender Tiefe langsamer. Bei richtiger Regulierung und damit für das Pflanzenwachstum günstiger Gestaltung der Bodendurchlüftungen muß ein Gleichgewicht zwischen intensiver Produktion von Kohlensäure und einem lebhaften Austausch mit der Atmosphäre bestehen. Normalerweise muß die Lebhaftigkeit dieses Austausches nach Überlegungen von Romell unter Benutzung von anderweit in der Literatur gegebenen Ziffern[3]) so groß sein, daß innerhalb einer Stunde so viel von dem Boden abgegeben wird, als dem gesamten Kohlensäurevorrat des Bodens von der Oberfläche bis zu einer Tiefe von 20 cm entspricht. Da die Kohlensäureabgabe als Maßstab für den Gasaustausch angesehen werden kann, ist damit auch die normale Ergänzung des Sauerstoffvorrates unter günstigen Bodenverhältnissen gegeben. Der normale und für ein gesundes Pflanzenwachstum notwendige Fall ist also nach diesen Zahlen ein sehr lebhafter Gasaustausch zwischen den biologisch wirksamen Bodenschichten und der Atmosphäre. In diesem Zusammenhange sei auf die enge Beziehung zwischen Mikroorganismentätigkeit und Bodenkohlensäure[4]) und die Bedeutung dieser Bodenkohlensäure für das Pflanzenwachstum[5]) hingewiesen.

Über die Frage, welche Faktoren bei der Bodendurchlüftung eine nennenswerte Rolle spielen, sind die Ansichten sehr geteilt. Ramann[6]) nimmt im Laufe der Jahre eine sehr wechselnde Stellung sein. Zunächst werden Diffusionsvorgänge,

---

[1]) Leebedjantzev, A. N., Drying of soil as one of the natural factors in maintaining soil fertility. Soil Science 18, 1924, 419.

[2]) Vgl. hierzu: Giesecke, F., Das Verhalten des Bodens gegen Luft. Blancks Handb. d. Bodenlehre 6, 253—342. J. Springer, Berlin 1930.

[3]) Romell, L. G., Luftväxlingen I Marken Som Ekologisk Faktor. Meddelanden fran Statens Skogsförsöksanstalt, H. 19, 1922, S. 125—359.

[4]) Stoklasa, J. u. Ernest, A., Über den Ursprung, die Menge und die Bedeutung des Kohlendioxyds im Boden. Zentralbl. f. Bakt., Abt. II, 14, 1905, 723; Reinau, E. H., Bodenatmung und Fruchtbarkeit. Stoklasa-Festschrift. P. Parey, Berlin 1928, 305—321.

[5]) Bornemann, F., Kohlensäure und Pflanzenwachstum, Berlin 1920; Reinau, E. H., Kohlensäure und Pflanzen, Halle 1920.

[6]) Ramann, E., Bodenkunde. J. Springer, Berlin. 1. Aufl 1893, 2. Aufl. 1905. 3. Aufl. 1911.

Volumenänderungen und Strömungen infolge Temperaturdifferenzen als Hauptfaktoren angesehen, dann wird eindringendes Wasser und Windwirkung unter geringerer Einschätzung der Bedeutung der Diffusion hinzugenommen; schließlich wird auch dem Luftdruck außer für die tieferen Bodenschichten nur noch eine geringe Bedeutung eingeräumt und vorwiegend Wind und eindringendes Wasser in den Vordergrund gestellt, außerdem auch Vertikalströmungen infolge stärkerer Erwärmung des Bodens. Im Gegensatz dazu stellt Hann[1]) Lufttemperatur und Luftdruckschwankungen an die erste Stelle. Mitscherlich[2]) macht eindringendes Wasser, Luftdruckschwankungen, Erwärmung des Bodens und Steigen und Fallen des Grundwasserstandes für das Maß der Durchlüftung verantwortlich. Ausführlich hat sich Romell[3]) mit den hier her gehörigen Fragen beschäftigt.

Da die Vorstellungen über den Mechanismus des Gasaustausches vorwiegend auf Hypothesen ohne exakte Versuchsgrundlage beruhen, verdienen die experimentell gut begründeten Ergebnisse Romells besondere Beachtung.

Nach Romell ist die Möglichkeit der Mitwirkung von Temperaturdifferenzen in krümeligen Ackerböden nicht zu leugnen, unter den andern Verhältnissen im Walde dagegen als verschwindend gering anzusehen.

Ein nennenswerter Einfluß der Barometerschwankungen auf die Bodendurchlüftung wird verneint.

Dem Wind spricht Romell auf offenem Land mit etwas bewegtem bis hügligem Terrain und bei grobkörnigem Boden unter Umständen einen beträchtlichen Anteil an der Durchlüftung zu, hält aber im Walde den Effekt für verschwindend gering.

Demgegenüber ist nach Romell die Diffusion, die von vielen, wohl hauptsächlich wegen der Langsamkeit, mit der die Diffusionsprozesse verlaufen, als weniger bedeutungsvoll angesehen wurde, ein Faktor, der immer und überall wirksam ist, wo Unterschiede in der Zusammensetzung der Bodenluft und der Atmosphäre vorhanden sind. In Übereinstimmung damit sehen auch andere Autoren[4]) in der Diffusion den Hauptfaktor für die Bodendurchlüftung.

Für die Durchlüftung werden damit die Diffusionsbedingungen von ausschlaggebender Bedeutung.

Von größerer oder kleinerer Feinkörnigkeit des Bodenmaterials wird bei gleichzeitiger Krümelung die Diffusionsgeschwindigkeit nur wenig berührt, dagegen ist sie auf feinkörnigen Böden bei gleichzeitiger dichter Lagerung merklich verlangsamt. Romell sieht den Grund hierfür darin, daß bei Dichtlagerung durch Zerstörung der größeren Diffusionsräume eine Verlängerung des Weges eintritt und daß außerdem ein größerer Teil von Hohlräumen durch Abschluß völlig unnütz gemacht wird. Wenn schon aus diesen Gründen in Böden, die reich

---

[1]) Hann, J. v., Handbuch der Klimatologie, Bd. 1, Stuttgart 1910.

[3]) Mitscherlich, E. A., (s. S. 85).

[2]) Romell, L., Die Bodenventilation als ökologischer Faktor. Meddelanden fran Statens Skogs-Försöksanstalt **19**, 1922, 351.

[4]) Buckingham, E., Contributions too our knowledge of the aëration of soils. U. S. Dep. Agrik., Bur. of Soils, Bull **25**, 1904; Leather, J. W., Soil gases. Mem. Dep. Agrik. India, Chem. ser. 4, p. 85 (Agrik. Res. Inst. Pusa), 1915. Zit. nach Romell.

an Tonmaterial sind, die Diffusion herabgesetzt werden kann, wird diese Wirkung des Feinmaterials noch verstärkt durch seine starke Wasserhaltung. Durch Nässe, die eine gewisse Grenze übersteigt, wird die Diffusion stets herabgedrückt. Stärkste Herabminderung erfährt sie infolgedessen durch kompakte, rißfreie und dazu noch feuchte Lehmschichten.

Dementsprechend fand Blohm[1]), daß bei gleichbleibendem Porenvolumen und abnehmendem Wassergehalt die Durchlüftung entsprechend der Abnahme des in Volumenprozenten ausgedrückten Wassergehaltes und bei gleichbleibendem gewichtsprozentigem Wassergehalt und zunehmendem Porenvolumen gleich der Summe der Zunahme des Porenvolumens und der Abnahme des in Volumenprozenten ausgedrückten Wassergehaltes zunahm. Die strenge Gültigkeit dieser Beziehung ist dadurch eingeschränkt[2]), daß die Vergrößerung des Porenvolumens auch die Wasserkapazität verändern kann, die ja von der Gestalt des Porenvolumens abhängt.

Allerdings ist auch durch Füllung der Poren mit Wasser die Diffusion der Luft nicht gänzlich aufgehoben. Da aber die Werte der Diffusionskoeffizienten der in Wasser gelösten Gase nur $\frac{1}{10\,000}$ gegenüber denen in Gasform betragen, setzt eine Füllung der Diffusionsräume mit Wasser die Diffusion auf etwa $\frac{1}{10\,000}$ des normalen Betrages herab. Die Folge ist Verarmung an Sauerstoff und Anreicherung mit Kohlensäure. Dementsprechend hat man die höchsten Kohlensäure- und niedrigsten Sauerstoffgehalte, abgesehen von den extremen Ziffern unter dem Asphaltbelag der Pariser Boulevards[3]) und in Reisfeldern gefunden.[4]) Auch der Regen übt einen Einfluß in ähnlicher Richtung, Analysen zeigen in der Mehrzahl eine Steigerung des Kohlensäuregehaltes und des Sauerstoffdefizits in regnerischen Perioden.[5]) In lokalen Zentren von Sauerstoffmangel allerdings kann das Regenwasser auch eine bessere Sauerstoffzufuhr bewirken, z. B. für alle schon vorher wassergefüllten Räume. Romell hält die hierbei möglicherweise in Erscheinung tretende positive Rolle des Wassers in der Gesamtdurchlüftung für verhältnismäßig gering. Während von einer Normaldurchlüftung nach seinen Berechnungen eine völlige Durchlüftung bis 20 cm Tiefe in einer Stunde zu fordern ist, würde durch die Niederschläge nur etwa jede dritte Woche eine derartige Durchlüftung bewirkt werden. Noch geringere Zahlen ergibt eine etwa vorhandene Aspirationswirkung durch das Grundwasser.

Bei sonst gleichen Verhältnissen sind völlig trockene Böden mäßig feuchten gegenüber im Nachteil, da im Gegensatz zu starker Durchnässung mäßige Anfeuchtung begünstigend auf die Permeabilität wirkt, was sich wahrschein-

---

[1]) Blohm, G., Der Einfluß der Bodenstruktur auf die physikalischen Eigenschaften des Bodens. Landw. Jahrb. **66**, 1927, 147, 183.

[2]) Pieper, G., (s. S. 98).

[3]) Mangin, L., Etudes sur la végétation dans ses rapports avec l'aération du sol. Recherches sur les plantations des promenades de Paris. Ann. Sc. agron. franc. et étrang. 1, 1896, 1.

[4]) Harrison, W. H. and Aiyerk, P. A., The gases of swamp rise soils. Mem. Dep. Agric. India, Chem. ser. 3, 1913, 65.

[5]) Fodor, J. v., Hygienische Untersuchungen über Luft, Boden und Wasser. II. Boden und Wasser, Braunschweig 1882; Russel, E. J. and Appleyard, A., The atmosphere of the soil: its composition and the causes of variation. Journ. Agric. Sc., 7, 1915, 1—48.

lich mit der dadurch erhöhten Krümelbildung erklärt. Roll[1]) fand bei Sand mit 21,5 % Ton die Gasdurchlässigkeit bei 0 % Wasser klein, bei 5 % zu einem Maximum ansteigend.

Eine bedeutende Hemmung erfährt die Durchlüftung nach Gräbner[2]) durch Rohhumusbedeckung. Nach seiner Beobachtung zeigten Kiefern, bei denen die Rohhumusdecke entfernt war, tief in die Erde gehende Wurzeln, andere Bäume desselben Bestandes dagegen wurzelten unter der Rohhumusdecke nur in den Oberflächenschichten, alle über 30 cm eingedrungenen Wurzeln waren abgestorben. Auch sonst finden sich Angaben, nach denen speziell auf Rohhumusböden schlechte Bodenventilation eine Rolle als hemmender Faktor spielen soll.[3])

Von anderer Seite wird auf Grund von Analysen bestritten, daß eine Rohhumusdecke luftabschließend wirkt.[4]) Für Norrland kann Romell[5]) die Anschauung Gräbners, nach der eine Rohhumusdecke an sich ein gefährliches Hindernis für eine gute Durchlüftung des Bodens bedeuten soll, nicht bestätigen. In einem Bestand mit milderem Rohhumus und Kräutervegetation wurde sogar ein größeres Sauerstoffdefizit gefunden als gleichzeitig in schlechtem Rohhumuswald. Aus diesem Grunde glaubt Romell den Grund für den günstigen Effekt einer Bodenbearbeitung auf solchem Boden nicht in einer verbesserten Bodendurchlüftung, sondern in der günstigen Wirkung suchen zu müssen, den der infolge der Mischung mit Mineralerde vergrößerte Elektrolytgehalt auf die Organismen im Rohhumus und damit auf seine Zersetzung ausübt; dieselbe Meinung vertritt Hesselmann.[6])

In Übereinstimmung mit den Beobachtungen Gräbners befindet sich Romell bezüglich versumpfter Rohhumusböden, in denen seine Analysen ganz bedeutende Werte von Sauerstoffdefizit bis zu fast vollständigem Sauerstoffmangel anzeigten. Auch dort finden sich jedoch bedeutende Variationen; an manchen Stellen war der Sauerstoffgehalt fast normal. Trotzdem und obgleich sich auch in einzelnen keine Parallele zwischen dem besseren oder schlechteren Zustand des Waldes und der Zusammensetzung der Bodenluft nachweisen ließ, sieht Romell den hochgradigen Sauerstoffmangel an zahlreichen Punkten in diesen Böden als zum mindesten mitbedingenden Faktor für den schlechten Zustand des Waldes auf solchen Standorten an.

---

[1]) Roll, F., Die Gasdurchlässigkeit von Sanden und Böden in höheren Temperaturen und bei verschiedenen Gasen. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, 23, 1932, 392 bis 397.

[2]) Gräbner, P., (s. S. 86), 194ff.; ders., Die Heide Norddeutschlands, 1901, S. 75ff.; ders., Beiträge zur Kenntnis nichtparasitärer Pflanzenkrankheiten an forstlichen Gewächsen. I. Absterbender Fichtenbestand des Schutzbezirks Wolthöfen bei Lübberstedt. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdw. 38, 1906, 705; ders., Bewurzelungsverhältnisse im Fichtenrohhumus. Ebd. 41, 1909, 578; Warming-Gräbner, Lehrbuch der ökologischen Pflanzengeographie, 3. Aufl., Berlin 1918, S. 111 u. 924.

[3]) Hartig, R., Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten, Berlin 1900; Lüdi, W., Die Sukzession der Pflanzenvereine. Mitteil. Naturf. Ges. Bern 1919, 32—33; Wagner, C., Der Blendersaumschlag und sein System, Tübingen 1912.

[4]) Albert, R., Bodenuntersuchungen im Gebiete der Lüneburger Heide. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdw. 44, 1912, 2, 136, 353, 655.

[5]) Romell, L., (s. S. 116), 351.

[6]) Zit. nach Romell, (s. S. 116), 351.

Wegen ihrer Abweichung von sonst vielfach geäußerten Ansichten verdienen noch einige andere Beobachtungen Romells Erwähnung. In einer Lokalität mit einer mehrere Dezimeter mächtigen Buchenrohhumusbedeckung schlechtester Sorte waren die Sauerstoff- und Kohlensäurewerte ganz normal. Auch in Kiefernheiden zeigten seine Analysen durchweg Sauerstoffwerte, die über 20% lagen und sogar in einer steinharten Eisenortsteinschicht fanden sich etwa 20% Sauerstoff.

Bei Humusortstein wurde ein Sinken des Sauerstoffgehaltes bis auf 16% festgestellt, womit sich Romell der von Gräbner[1]) geäußerten Meinung nähert, daß Ortstein beträchtliche Mengen Sauerstoff zu seiner eigenen Oxydation verbrauchen kann. Gräbner glaubt das horizontale Abbiegen der Wurzeln auch über noch nicht stark verhärteten, sondern erst in der Bildung begriffenen Ortsteinlagen aus diesem herabgesetzten Sauerstoffgehalt erklären zu sollen.

Die von einer schlechten Luftversorgung der Wurzeln ausgehenden Schäden können sowohl auf einen Mangel an Sauerstoff wie auch auf einen Überschuß an Kohlensäure zurückgehen.

Da ein Sauerstoffdefizit meist mit einer entsprechenden Steigerung des Kohlensäuregehaltes verbunden ist, bleibt die Entscheidung der Frage, ob im Einzelfall Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberschuß entscheidend sind, in all den Fällen unsicher, in denen ein Sauerstoffdefizit als Krankheitsursache angegeben wird. Bei Erkrankungen, die in Verbindung mit Luftmangel beobachtet wurden, gewinnt die Beziehung zu mangelnder Sauerstoffversorgung etwas an Wahrscheinlichkeit. Da jedoch analytische Untersuchungen der Bodenluft meist fehlen,wenn verminderter Luftgehalt als Krankheitsursache angegeben wird, besteht auch in diesen Fällen die Möglichkeit, daß infolge der schlechten Durchlüftung Kohlensäure angereichert ist.

Über die Frage, ob Schäden durch Sauerstoffmangel, die ihre gefährlichste Form in ultramolekularer Atmung annehmen, auf schlecht durchlüfteten Böden überhaupt in Frage kommen, sind die Meinungen geteilt. Mitscherlich[2]) hält die Bodenluft für einen derjenigen Faktoren, die unter allen Umständen im Optimum vorhanden sind und diese Auffassung wird bekräftigt durch den Befund von Achromeiko[3]), daß die Erträge auf krümeligen, pulverigen und natürlichen Böden einander ziemlich nahe stehen, wenn Nährstoffe und Wasser in entsprechenden Mengen in ihnen enthalten sind.

Da die Pflanzen in luftarmen Böden bedeutend flacher wurzeln als in gut durchlüfteten, kann daraus vielleicht doch geschlossen werden, daß zum mindesten in tieferen Schichten nicht immer die Mengen Sauerstoff zur Verfügung stehen, die den Ansprüchen der Pflanze genügen; auch auf die von Gräbner[4]) zwischen Sauerstoffverbrauch von Ortstein und Wurzelwachstum vermuteten Beziehungen sei hierbei erneut hingewiesen.

Auch nach Romell ist die Möglichkeit einer Schädigung durch Sauerstoff-

[1]) Gräbner, P., (s. S. 86), 211.

[2]) Mitscherlich, E. A., Bodenkunde, 4. Aufl., Berlin 1923, 159.

[3]) Achromeiko, A., Zur Frage über den Einfluß der Struktur des Bodens auf dessen Fruchtbarkeit. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, 11, 1928, 36—50.

[4]) Gräbner, P., (s. S. 86), 211.

mangel nicht gänzlich zu verneinen. Allerdings kommt er auf Grund einer unter Berücksichtigung zahlreicher Literaturangaben[1]) angestellten Betrachtung über die Frage, ob der in den biologisch wichtigen Schichten des Bodens praktisch vorkommende Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberschuß eine ökologische Rolle spielt, zu dem Schluß[2]), daß eher ein Kohlensäureüberschuß als ein Sauerstoffdefizit von einigen Prozent gefährlich werden kann. In Übereinstimmung mit Lundegardh[3]) zeigen sich nach seiner Zusammenstellung hinsichtlich der Empfindlichkeit der einzelnen Pflanzen beträchtliche spezifische Differenzen. So erwies sich z. B. bei 2 Vol. % Kohlensäure die Keimung des Samens von *Brassica alba* bei 3° C zu 90 % gehindert, das Wurzelwachstum von *Phaseolus* bei 2—4 Vol. % beginnend gehemmt. Bei *Vicia sativa* war bei 3 %, bei *Brassica alba* bei 4 % die Keimung ganz gehindert. Bei 5 % war das Frisch- und Trockengewicht bei Lupinen und Roggen herabgesetzt, das Wurzelwachstum der Erbse beginnend gehemmt. Bei 16 % keimte Kressesamen nicht, dagegen keimten Erbsen noch bei 33 %, zeigten dann aber keinen Zuwachs. Salat keimte sogar noch bei 36 %.

Nach Lundegardh waren beginnende Hemmungen des Wachstums bei den meisten mesophilen Pflanzen schon bei Konzentrationen von 1 % Kohlensäure zu bemerken. Bei Sauerstoffentzug sollen die Getreidearten schon bei einer Herabminderung der Sauerstoffkonzentration um einige Prozent im Wachstum abnehmen, wogegen andere Pflanzen, z. B. gewisse Salixarten, wochenlang ohne Sauerstoff leben können.

Die spezifischen Unterschiede gegen Sauerstoffmangel bzw. Kohlensäureüberschuß gehen auch aus der verschiedenen Empfindlichkeit einzelner Baumarten gegen zu tiefes Pflanzen hervor. Nach Bouché[4]) sind Birken, viele Ahorne, Eichen, die meisten Rosaceen, Walnüsse, Rot- und Weißbuchen sehr empfindlich, weniger dagegen Rüstern, Linden und Fichten, da sie in der Lage sind, aus der Stammbasis dicht unter der Oberfläche neue Wurzeln zu treiben. Weitere Beispiele dafür bieten weiter unten (s. S. 125) die bezüglich des verschiedenen Verhaltens bei Versumpfungen mitgeteilten Beobachtungen.

Als Folge von Sauerstoffmangel soll unnatürliche Vergrößerung der Lentizellen anzusehen sein. In schwerem Dahlemer Lehmboden zeigten die Wurzeln von Kiefern in ihrem ganzen Verlauf bis mehrere Millimeter dicke und breite knotige Anschwellungen und auch Laubhölzer hatten mehrfach solche Mißbildungen. Wenn die unteren Wurzeln infolge zunehmenden Sauerstoffmangels absterben, verstärken sich die Deformationen an den oberen Wurzeln. Hierbei reißt die Wurzelrinde der alten Teile auf und die Auftreibungen zeigen später eine staubig oder wollig aussehende Oberfläche. Bei Trockenwerden läßt sich ein rotgelbes bis braungelbes Pulver abwischen, das im Farbton frischer Lohe ähnlich ist; die Krankheit wurde deshalb von Sorauer als „Lohkrankheit" bezeichnet.[5]) Mit dem Nachlassen der Wurzeltätigkeit wird an derartig erkrankten Bäumen auch die anormale Ausbildung der Kork- und Borkenlamellen am Stamm gestört, die Tätigkeit der Phellogenschichten hört vorzeitig und unregelmäßig auf. Das Abblättern unterbleibt, die gesamte tote Rinde liegt um den Stamm und ver-

[1]) Romell, L. G., (s. S. 116), 155—160.
[2]) Ebd. S. 340.
[3]) Lundegardh, H., (s. S. 81), 298.
[4]) Gräbner, P., (s. S. 86), 139.
[5]) Gräbner, P., (s. S. 86), 170.

hindert in Verstärkung des von der Wurzel ausgehenden Übels die Lentizellen an der Atmung. So beginnen auch am Stamm die Lentizellen sich krankhaft zu vergrößern und sprengen die Rinde.

Diese Erscheinungen verstärken sich, wenn in Rohhumusgebieten dicke Polster von Streuabfällen, Heidekraut und Moos immer höher an den Stämmen hinaufwachsen und so besonders infolge der stark aufgesogenen und lange festgehaltenen Feuchtigkeit den Luftzutritt abschließen. Die locker gebauten Zellagen der Borke zersetzen sich dann zu einer tiefbraunen, im trocknen Zustande pulvrigen, bei Feuchtigkeit schmierigen Masse, dem sog. Rindenmulm.[1])

Von Mangin[2]) wurde der schlechte Zustand und die hohe Sterblichkeit gewisser Straßenpflanzungen in Paris auf einen experimentell nachgewiesenen Sauerstoffmangel zurückgeführt; bei einem bis auf 24% gesteigerten Kohlensäuregehalt ging der Sauerstoff bis auf 0% zurück.

Reinecke[3]) fand Zusammenhänge zwischen gutem und schlechtem Wachstum von Niederungsmoorwiesen und dem Luftgehalt in dem Sinne, daß gutes Wachstum einem Luftgehalt von durchschnittlich über 20% und schlechtes Wachstum von nur 10% entsprach.

Harrison und Aiyer sowie Onodera[4]) stellten für den Reis bestimmte Sauerstoffbedürfnisse fest, die im nassen und sauerstoffarmen Boden der Reisfelder durch Sauerstoffproduktion von Algen gedeckt werden.

A. und G. Howard führten eine Welkekrankheit von Java-indigo *(Indigofera arrecta)*[5]), A. Howard eine Blattfallkrankheit bei Pfirsichbäumen[6]) auf ungenügende Bodenventilation zurück und konnten außerdem den Ertrag bei verschiedenen Gewächsen durch ein sparsames Bewässerungssystem und Drainierung steigern.[5])

Ebenso wie schlechte Wasserversorgung (s. S. 110) kann auch gehemmte Wurzelatmung Anlaß zu frühem Laubfall werden.

Eine als Wurzelbrand bekannte Gewebeerkrankung junger Rübenpflanzen, die sich darin äußert, daß unterhalb der Keimblätter eine schwarze Stelle erscheint, die nach dem Wurzelende zu an Ausdehnung gewinnt und einsinkt, wird vorwiegend auf kalten, luftabschließenden Böden gefunden, die entweder auf Grund ihrer Zusammensetzung oder durch oberflächliche Verkrustung einen Luftmangel wahrscheinlich machen.[7]) Dies widerspricht nicht der vielfach zwischen Bodenversauerung und Wurzelbrand angenommenen Beziehung, da Vernassung und Luftabschluß die Versauerung fördert.

Ehrenberg[8]) bringt den „Abbau" gewisser Kartoffelsorten in schweren

---

[1]) Gräbner, P., (s. S. 86), 176. [2]) Mangin, L., (s. S. 118).

[3]) Reinecke, R., Über den Luftgehalt des Niederungsmoorbodens. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, 20, 1931, 217; ders., Die Bedeutung des Luftgehaltes und des Grundwasserstandes im Niederungsmoorboden für die Erträge der Wiesen. Ebd. B, 11, 1932, 109—118.

[4]) Zit. nach Romell, L.-G., (s. S. 116), 344—345 (dort auch weitere Literatur).

[5]) Howard, A. and Howard, G., First report on the improvement of indigo in Bihar. Agric. Res. Inst. Pusa, Bull. 51, 1915.

[6]) Howard, A., Soil aeration in agriculture. Agric. Res. Inst. Pusa, Bull. 61, 1916.

[7]) Gräbner, P., (s. S. 86), 158.

[8]) Ehrenberg, P., Der Abbau der Kartoffeln. Landw. Jahrb. 33, 1904, 859.

Böden in Zusammenhang mit dem Mangel an Sauerstoff und weist in Verbindung mit Schäden im Obstbaugebiet des „Alten Landes" auf die mögliche Bedeutung von Sauerstoffmangel für schwere Obstbaumerkrankungen hin.[1])

Die Empfindlichkeit der Süßkirschen in manchen Gegenden soll sich nach Ewert[2]) damit erklären, daß die meisten Sorten keinen schweren und namentlich keinen luftarmen Boden lieben. Boden mit etwa 80% abschlämmbaren Teilen ist selbst bei hohem Kalkgehalt für Kirschenkultur nicht geeignet. Die hohe Empfindlichkeit der Kirsche gegen Grundwasser dürfte ebenfalls in ihren Ansprüchen an eine gute Durchlüftung ihre Erklärung finden.

Mit Brizi hält Gräbner[3]) die Brusone-Krankheit des Reises, die sich im Auftreten rostfarbiger Flecke auf den Blättern und Schwärzung und Erschlaffung der Halme äußert, für eine Folge des Erstickens der Wurzeln. Die Halmerkrankung ist erst eine Folge des primär einsetzenden Wurzelsiechtums.

Bei Gladiolen sah Gräbner[4]) zum Tode führende Krankheitserscheinungen zu einer Zeit, in der der Blütenstand bereits entwickelt war. Zunächst erschienen die unteren Blätter gelb marmoriert, dann zerfiel der Chlorophyllkörper und ließ ölartig aussehende gelbe Tropfen zurück. Gleichzeitig zeigten sich an den in der Erde befindlichen Blattbasen braune eingesunkene Stellen, die eine gänzliche Zersetzung des Blattparenchyms einleiten. Da die Krankheit auf schweren Bodenarten oder auf leichten Böden mit hohem Grundwasserstand auftrat, sucht Gräbner die Ursache in Sauerstoffmangel.

Mit Wahrscheinlichkeit sollen auf Luftmangel infolge Verdichtung oder zu großer Nässe des Bodens Wurzelfäule und gewisse Blattfleckenkrankheiten des Zuckerrohrs, die Blattrotfleckenkrankheit der Baumwolle, schlechte Entwicklung von Rizinus nach Abschluß der vegetativen Periode, der schwarze Rost, gewisse Krebskrankheiten und eine als „Blorokziekte" von Zimmermann beschriebene Blattkrankheit des Kaffees zurückgehen oder doch zum mindesten stark dadurch begünstigt sein[5]).

Als Krankheitserscheinungen, die häufig an solchen Orten zu beobachten sind, an denen die Obstplantagen infolge der immer stärker werdenden Beschattung des Bodens Unterkulturen nicht mehr lohnen und wo infolgedessen eine regelmäßige Lockerung der Oberfläche unterbleibt, werden von Gräbner[6]) helles bis gelbliches Laub, lange, mit schlechten Basalaugen versehene Holztriebe, Absterben der Zweigspitzen horizontaler Äste, moosige Stämme und Wasserreisbildung angeführt. Auf allmähliche Erstickung dürfte auch das von Jahr zu Jahr kümmerlichere Aussehen und z. T. auch völlige Absterben einer Reihe von Kiefernbeständen mittleren Alters zurückzuführen sein, die bei der Anlage Berliner Vorortssiedlungen den Gärten einverleibt und dabei stark angeschüttet wurden.

Neben der Abhängigkeit vom Kalkgehalt des Bodens ist eine Beziehung der

---

[1]) Ehrenberg, P., Die vermutlichen Ursachen der Schwierigkeiten des Obstbaues im „alten Lande". Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. B, 7, 1928, 268.

[2]) Ewert, Das Gedeihen der Süßkirschen auf einigen in Oberschlesien häufigen Bodenarten. Landw. Jahrb. 31, 1902, 129.

[3]) Gräbner, P., (s. S. 86), 162.

[4]) Gräbner, P., (s. S. 86), 163.

[5]) Gräbner, P., (s. S. 86), 164—167.

[6]) Gräbner, P., (s. S. 86), 169.

Chlorose des Weinstocks zur Durchlüftung kaum zu bezweifeln.[1]) Hierfür sprechen deutlich die zur Behebung der Krankheit als wirksam angegebenen Maßnahmen, die fast durchweg eine Lockerung des Bodens auf die eine oder andere Art anstreben.

Auch andere Krankheitserscheinungen an Reben werden auf schlechte Durchlüftungsverhältnisse zurückgeführt. So bringt Hager[2]) in einem Fall sog. Rebenmüdigkeit in Beziehung zu stauender Nässe und Boulenaz[3]) fand die Ursache für Kümmerwuchs von Reben auf Molasse-Verwitterungsböden in einer durch hohen Tongehalt (in der Oberschicht 37,6—85,5 %) und infolgedessen geringes Porenvolumen und hohe Wasserkapazität sehr geringen Durchlüftung.

Indirekt sollen sich Schäden infolge von Einwirkungen mangelhaften Luftwechsels auf die Wasseraufnahme ergeben können. Eine Hemmung der Sauerstoffzufuhr soll sowohl die aktive Aufnahme des Wassers seitens der Wurzeln wie auch die Wasserfiltration durch die Wurzeln hindurch erschweren, so daß bei starkem Sauerstoffentzug die oberirdischen Teile durch Versiegen des Transpirationsstromes zum Welken gebracht werden.[4]) Auch starke Kohlenssäurekonzentrationen sollen ebenso wirken können.[5])

Bei der unmittelbaren Abhängigkeit der Durchlüftung vom Wassergehalt des Bodens sind Erkrankungen infolge schlechter Luftführung besonders häufig bei Vernassung und Versumpfung von Böden. Die letzte Ursache des Schadens ist allerdings auf versumpften Böden noch schwieriger eindeutig festzulegen als auf schlecht durchlüfteten Böden von normalem Wassergehalt, da die Möglichkeit von Vergiftungen durch die bei der Zersetzung der Wurzeln entstehenden giftigen Stoffe und die aus gewissen Bodenbestandteilen bei Luftabschluß sich bildenden Reduktionsprodukte hinzukommt. Der aus dem mechanischen Abschluß folgende Luft- und damit Sauerstoffmangel wird auf Böden, in denen bei Nässe organische Substanzen in größerem Umfange faulen, durch den großen Sauerstoffverbrauch bei den Fäulnisprozessen verstärkt.

In Übereinstimmung mit dem vorher festgestellten spezifisch unterschiedlichen Verhalten einzelner Gewächse gegen Sauerstoffmangel und Kohlensäureüber-

[1]) Arthold, M., Die Verbreitung der Gelbsucht. Die Landwirtsch., Wien 1927, 262 u. 377; Kobes, F., Die Chlorose, das Gelbwerden der Weinreben. Die Landwirtsch., Wien 1925, 333; Schottler, W. und Scheu, G., Die Gelbsucht der Weinberge in der Provinz Rheinhessen und ihr Zusammenhang mit den Bodenverhältnissen. Arb. d. Landw. Kam. f. Hessen **7**, 1925, 47; Spahr, Die Gelbsucht und ihre Bekämpfung. Wein und Rebe **12**, 1930, 295—299; Zakharov, S. A. und Akimzev, V. V., Böden der Weingärten des Kooperativs „Konkordia". Baku 1930; zit. n. Zillig, H. und Herschler, A., (s. S. 103).

[2]) Hager, G., Bemerkenswerte Untersuchungsergebnisse von Weinbergsböden. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. B **11**, 1932, 97—108.

[3]) Boulenaz, A., Beiträge zum Studium von Weinbergsböden, die unter Wachstumsstockungen leiden. Annuaire agricole de la Suisse, 1928, 496—503; zit. n. Zillig, H. u. Herschler, A., (s. S. 103).

[4]) Chamberlain, H. S., Recherches sur la sève ascendante. Bull. d. lab. d. bot. gén. d. l'Univ. d. Genève 2, Neuchâtel 1897; Jost, L., Versuche über die Wasserleitung in der Pflanze. Zeitschr. f. Bot. **8**, 1916, 1; Wieler, A., Das Bluten der Pflanzen. Cohns Beitr. z. Biol. d. Pflanzen **6**, 1892, 1.

[5]) Kosaroff, P., Die Wirkung der Kohlensäure auf den Wassertransport in den Pflanzen. Bot. Zentralbl. **83**, 1900, 138; ders., Einfluß verschiedener äußerer Faktoren auf die Wasseraufnahme der Pflanzen. Dissert. Leipzig 1898.

schuß zeigen sich auch deutliche Unterschiede in der Empfindlichkeit gegen Versumpfung.

Robinet[1]) beobachtete nach einer zweitägigen Überschwemmung in Baumschulen in Toulouse, daß infolge einer 10—12 cm hohen Bedeckung der Stammbasis mit Schlamm Mandeln, Akazien, Kirschen, Ebereschen, Liguster, Mahonia, Evonymus und die meisten Koniferen gänzlich zugrunde gingen. Platanus, Alnus, Ulmus hatten nicht gelitten, Populus und Salix entwickelten sogar reichliche Wurzeln in den Schlamm hinein.

Birken erweisen sich als äußerst empfindlich gegen steigendes Grundwasser.[2]) Zunächst werden die Triebe kümmerlich, nach zwei bis drei Jahren sterben sie ab; dabei werden die Stämme brüchig. Bei Kiefern nehmen die Nadeln rötliche Färbung an und fallen ab. Im ganzen zeigen Kiefern eine größere Widerstandskraft als Birken; es wird häufig nur die Pfahlwurzel naßfaul, während die flachstreichenden Wurzeln gesund erscheinen. Es besteht dann aber die Gefahr des Umfallens durch Wind- oder Schneedruck.[3]) Kiefern sind auch widerstandsfähiger als Fichten. Wurzelüberschwemmung führte bei Kiefern in den der Überschwemmung folgenden Jahren lediglich zu einem Zuwachsrückgang, bei Fichten zum Absterben.[4]) Erlen waren nach sechs- bis achtjährigem Stehen im Wasser noch nicht ganz abgestorben, sondern hatten noch einige kümmerliche Triebe mit Blättern. Eichen gehen bei Versumpfung schnell zugrunde.[5])

Auch eine große Anzahl von Gräsern erliegen hohem Grundwasserstand[6]), z. B. *Dactylus glomerata, Lolium, Avena elatior*, z. T. auch *Festuca pratensis*, soweit es sich nicht um widerstandsfähige Züchtungsformen handelt. Als widerstandsfähig sind *Alopecurus pratensis, Agrostis, Poa pratensis, Phalaris arundinacea* und *Phleum pratensis* (Überschwemmungsthimothee) anzusehen.

Auch für Tee soll stagnierendes Grundwasser verderblich werden.[7]) Es bilden sich Wurzelkrankheiten heraus, die ein frühes Absterben der Sträucher zur Folge haben; auf gut durchlüfteten Böden werden sie nie beobachtet. Eine hinreichende Tiefgründigkeit des Bodens soll unerläßliche Voraussetzung für gute Teeböden sein. Etwa dasselbe trifft für den Kakaobaum zu. Unter den tropischen Kulturen sollen auch Mais, Sorghum, Pinselhirse, Cassaven, Maranta, *Colocasia-* und *Dioscorea*-Arten große Empfindlichkeit gegen Nässe und schlechte Durchlüftung zeigen.

---

[1]) Zit. n. Gräbner, P., (s. S. 86), 98.

[2]) Ludwig, Ph., Grundwasser und Baumbestand. Die Umschau **31**, 1927, 790—792; Schwappach, Wasserschwankungen der Seen und Absterben der Uferbäume. Deutsche Forstztg. **46**, 1931, 1135.

[3]) Hartig, R., Die Wurzelfäule, Zersetzungserscheinungen des Holzes. J. Springer, Berlin 1878, S. 75.

[4]) Hesselmann, H., Über den Einfluß der Seeregulierung auf den umgebenden Wald. Forstw. Zentralbl. **52**, 1930, 224.

[5]) Stebutt, A., Die Ursachen des Zugrundegehens der slavonischen Eichenwälder. — Die weiteren Belege über die Ursachen des Zugrundegehens der slavonischen Eichenwälder. Ber. d. Ackerbauminist. 1925; serbisch. Zit. n. Todorovic, (s. S. 115).

[6]) Poecker, G., Über einige Ursachen des Zurückgehens der Erträge auf Wiesen, insbesondere auf Niederungsmoorwiesen, und einige Gegenmaßnahmen. Mecklenb. Landw. Wochenschr. **12**, 1928, 585—589.

[7]) Gräbner, P., (s. S. 86), 167.

Vielleicht gehören hierher auch einige von Morstatt[1]) beschriebene Blattkrankheiten der Sisalagave.

Im typischen Falle beginnen die beiden Ränder an der schmalen Zone nahe dem Blattgrund abzusterben. Die Stelle verfärbt sich und wird allmählich dunkel. Sie schrumpft dann ein und das Blatt kippt um, wobei aber die Fläche und der Blattgrund selbst gesund bleiben. In anderen Fällen, von denen aber noch nicht klar ist, ob sie zu derselben Gruppe von Krankheitserscheinungen gehören, beginnt das Absterben in der Mitte statt an den Rändern. Es entstehen dabei gelbe Flecken, die sich ausdehnen und dann braun bis schwarz färben. Die Krankheit tritt nur an den äußersten Blättern auf und ist bei ausgewachsenen und bei jungen, etwa $1\frac{1}{2}$ jährigen Agaven beobachtet. Nach einer anderen Beschreibung beginnt die Krankheit meist an der Unterseite mit gelben, schwarz werdenden Flecken oder blauschwarzen Streifen und bildet schließlich eine breite Binde von schwarzem, leicht geschrumpftem und eintrocknendem Gewebe, weshalb sie *„banding disease"* genannt wird.

Als Ursache für die Krankheitserscheinungen werden die Bodenverhältnisse angesehen. Außer auf sandigen und leicht austrocknenden sowie auf nährstoff-, insbesondere phosphorsäurearmen Böden soll die Krankheit auf Böden auftreten, auf denen das Wasser längere Zeit stehen bleibt. Damit wäre eine Beziehung zur Durchlüftung gegeben, die allerdings nicht schlüssig ist, da die zur Erklärung herangezogenen Bodeneinflüsse in sehr verschiedener Richtung liegen.

Eine als „Mal nero" bezeichnete Krankheit, die in Frankreich häufig an echten Kastanien auftritt und von Sorauer-Gräbner in die Lohkrankheiten eingereiht wird, soll ebenfalls auf nasse und undurchlässige Böden zurückgehen.[2]) Sie äußert sich darin, daß die Blätter ihre dunkelgrüne Farbe verlieren und daß die Zweige an den Spitzen vertrocknen; die Früchte werden nur unvollkommen reif und bleiben in der sich öffnenden Cupula sitzen. Aus Wurzel- und Stammwunden erfolgt ein gerbstoffartiger Ausfluß. Der Wurzelkörper und auch die Zweige zeigen wie bei anderen Lohkrankheiten schwielige Auftreibungen.

Im Gegensatz zu der oben mitgeteilten Auffassung, daß die Eisenfleckigkeit der Kartoffeln vorwiegend an leichte Böden gebunden sein soll (s. S. 109), stehen Befunde von Ludwigs.[3]) Danach soll Eisenfleckigkeit in erster Linie auf schweren und dadurch luftarmen Böden vorkommen und durch Nässe sehr begünstigt werden. Sie trat in den beobachteten Fällen nur bei reichlichen Niederschlägen auf und war in trockenen Jahren auf denselben Böden so gut wie gar nicht zu finden. Bei Feuchtigkeit wurde auf demselben Boden noch eine andere offenbar an schlechte Durchlüftung gebundene Krankheitserscheinung beobachtet, näm-

[1]) Morstatt, Blattkrankheiten der Sisalagave. Tropenpflanzer 33, 1930, Nr. 8.

[2]) Gräbner, P., (s. S. 86), 180—181. (Unter dem gleichen Namen oder auch der Bezeichnung „Nerume" wird nach Gräbner neuerdings eine Hauptwurzel- und Stammkrankheit der Walnuß aus Italien beschrieben, als deren Ursache Sterilität und Steinigkeit eines von gutem, feuchtem Boden bedeckten Untergrundes angenommen wird. Auch eine Krankheit des Weinstocks, die durch einen Spaltpilz hervorgerufen werden soll, wird als „Mal nero" bezeichnet; s. hierzu Stapp, C., Schizomycetes. Handb. d. Pflanzenkrankh. Bd. 2, 194—196, P. Parey, Berlin 1928.)

[3]) Ludwigs, Der Standort der Kartoffeln als Faktor zur Begünstigung von Kartoffelkrankheiten. Märkischer Landw. 10, 1929, 258.

lich eine Tüpfel (Lentizellen-)Wucherung. In normalem Zustande sind dieTüpfel kleine dunkle Punkte. In luftarmen Böden werden sie nach Ludwigs größer und füllen sich mit einer lockeren weißen Zellmasse, so daß man auf Pilzbefall schließen könnte. Sie verschwinden, wenn die Atmungsmöglichkeit gesteigert wird; die Knollen werden davon nicht beeinträchtigt.

Beziehungen zu einem Wasserüberschuß im Boden, die nicht in einer Beeinträchtigung der Durchlüftung, sondern in einer zu reichlichen Versorgung mit plastischem Material bestehen, werden bei der Gummosis der Kirschbäume, der Gelte des Hopfens, der Wollstreifigkeit der Äpfel und der äußerlich der Lohkrankheit ähnlichen Schwielenkrankheit der jungen Zweige von Holzgewächsen vermutet.[1]) (S. Kapitel Ernährung und Klima.)

4. Wärmehaushalt

Der Wärmehaushalt[2]) des Bodens steht in enger Abhängigkeit vom Wasser- und Lufthaushalt, da die Erwärmung des Bodens neben seiner Farbe stark von seiner Wärmekapazität und Wärmeleitungsfähigkeit abhängt, die ihrerseits von dem Hohlraumvolumen und dessen Füllung mit Wasser oder mit Luft und von der Art der festen Bodenbestandteile bestimmt werden.

Günstig gestalten sich die Verhältnisse für eine schnelle Erwärmung mit zunehmender Größe des Hohlraumvolumens und zunehmender Luftfüllung, also in lockerem Boden, da Wärmekapazität und Wärmeleitung dann gering sind; auch die Temperaturextreme sind in gelockertem Boden geringer.[3]) Der günstigen Wirkung einer leichten und intensiven Erwärmung des Bodens ist dadurch ein Ziel gesetzt, daß der Wärmegehalt unter Umständen zu einer starken Verdunstung des Wassers und dadurch zu Ertragsrückgängen führen kann. Diese Möglichkeit schaltet naturgemäß aus, wenn das verdunstete Wasser durch Kulturmaßnahmen ersetzt wird.

Eine ungünstige Beeinflussung erfährt der Wärmehaushalt durch eine zu große oder zu geringe Feuchtigkeit. Nasse Böden sind als kalte Böden bekannt, weitgehend ausgetrocknete Humusböden erhitzen sich zu stark. In beiden Fällen können Beeinträchtigungen des Pflanzenwachstums die Folge sein.

Die bedeutende Rolle der Bodentemperatur als Wachstumsfaktor zeigen beispielsweise Versuche von Mitscherlich[4]) mit Senf und Thimothee.

Eine schwere Erwärmbarkeit bewirkt ganz allgemein eine Wachstumsverzögerung, da bei Bodenkälte die Wurzeln in ihrer Wasseraufnahmefähigkeit gehemmt sind. Die Wasseraufnahme ist in kalten Böden gegenüber wärmeren auch dadurch beeinträchtigt, daß das Wasser infolge seiner bei niederer Temperatur größeren inneren Reibung weniger beweglich ist. Die Folge ist, daß bei gleichzeitiger starker

[1]) Gräbner, P., (s. S. 86), 359.

[2]) Vgl. hierzu Schubert, J., Das Verhalten des Bodens gegen Wärme. Blancks Handb. d. Bodenlehre 6, 342—375. J. Springer, Berlin 1930.

[3]) Wollny, E., Untersuchungen über den Einfluß der oberflächlichen Austrocknung des Bodens auf dessen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse. Forschg. a. d. Geb. d. Agrik.-Phys. 3, 1880, 325.

[4]) Mitscherlich, E. A., Der Boden als Vegetationsfaktor. Blancks Handb. d. Bodenlehre Bd. 9, 1931, 523.

Steigerung der Lufttemperatur die Pflanzen selbst bei reichlicher Bodenfeuchtigkeit vertrocknen können.

Dies kann sich beispielsweise darin äußern, daß ähnlich wie bei der parasitären Schütte[1]) junge Koniferen plötzlich die Nadeln abwerfen.[2]) Derartige nicht parasitäre Schütten treten am stärksten in trockenen Frühjahren auf, die durch warme Tage und kalte Nächte ausgezeichnet und wo demnach die oben gekennzeichneten Transpirationsbedingungen gegeben sind. Meist bleiben sie auf jüngere Bäume beschränkt, da bei diesen unter Umständen noch der ganze Wurzelapparat lahm liegt und außerdem in dem noch schwach entwickelten Holzkörper ein nur sehr unvollkommenes Wasserreservoir vorhanden ist.

In logischer Folge ihrer Ursachen soll ein wirksames Mittel gegen das verheerende Auftreten solcher Schütten in entweder künstlicher oder natürlicher Beschirmung der jungen Kulturen gegeben sein, da hierdurch die Temperaturdifferenzen gemildert werden.[3])

Wenn die für das Zustandekommen der Krankheitserscheinungen maßgebenden Voraussetzungen extreme Form annehmen, wie das z. B. auf moorigen Böden der Fall sein kann, soll eine durch die genannten Ursachen veranlaßte Schütte auch bei älteren Bäumen auftreten können.

Für die beim umgekehrten Falle einer zu starken Erhitzung möglichen Schädigungen geben Versuche von Jones und Tisdale[4]) mit Luzerne, Rotklee, Felderbse und Sojabohne bei 12—36° Bodenwärme Beispiele. Erbsen verkrüppelten bei 30°, Klee war bei 36° kümmerlich, die Luzerne und Sojabohne wuchsen bei 36° noch gut. Die Zahl der Knöllchen war unregelmäßig, aber sicher reduziert bei den höchsten und niedrigsten der angegebenen Versuchstemperaturen, bei Erbse war bei 30° eine starke Zunahme festzustellen.

Chemische Bodeneigenschaften, ihre ungünstigen Veränderungen und deren Auswirkungen

1. Nährstoffhaushalt

Im Gegensatz zu den zahlenmäßig wenigen an den Boden gebundenen physikalischen Wachstumsfaktoren sind die chemischen sehr zahlreich und in ihrer Gesamtheit zur Zeit überhaupt noch nicht zu überblicken; es gehören alle diejenigen chemischen Elemente dazu, die einen fördernden Einfluß auf die Gesundheit der Pflanzen auszuüben vermögen. Unabhängig von der im einzelnen Falle erforderlichen Art und Zahl kann allgemeingültig soviel gesagt werden, daß eine Schädigung in jedem Falle dann zu erwarten ist, wenn eine ausreichende Menge der in Frage kommenden Wachstumsfaktoren entweder nicht vorhanden, oder nicht verfügbar ist.

---

[1]) Noack, M., Fungi, Handbuch der Pflanzenkrankheiten Bd. 2, 681ff., P. Parey, Berlin 1928.

[2]) Gräbner, P., (s. S. 86), 274ff.

[3]) Gräbner, P., (s. S. 86), 274ff.

[4]) Jones, F. R. u. Tisdale, W. B., Effect of soil temperature upon the development of nodules on the roots of certain Legumes. Journ. of Agric. res. **22**, 1921, 17—32.

Das einmalige Vorhandensein aller erforderlichen Stoffe ist selbstverständliche Voraussetzung für das Aufkommen einer bestimmten Vegetation. Zu ihrer normalen Erhaltung ist die gleichmäßige Nachlieferung aller für das Wachstum wichtigen Elemente Bedingung. Während früher auf die statischen Verhältnisse im Boden der Hauptwert gelegt wurde, ist man erst jetzt und insbesondere in den letzten Jahren zu einer starken Betonung der dynamischen Kräfte gelangt. Bei der Besprechung des Wasserhaushalts wurde auf die ausschlaggebende Rolle der Wasserbeweglichkeit hingewiesen; in gleicher Weise wie beim Wasser ist auch bezüglich der im Boden enthaltenen Nährstoffe nicht der absolute Gehalt kennzeichnend für seine Fruchtbarkeit, sondern seine Fähigkeit, die Nährstoffe zur richtigen Zeit in optimaler Menge zur Verfügung zu stellen (s. auch S. 99).

Die Betonung der in Beziehung zum Pflanzenwachstum aktiven Leistung des Bodens gegenüber der rein passiven Rolle, die man ihm früher zuzuschreiben geneigt war, kommt in treffender Weise in der Gegenüberstellung zweier zu verschiedenen Zeiten über den Begriff „Boden" gegebenen Definitionen zum Ausdruck.

„Boden ist ein Gemenge von pulverförmigen festen Teilchen, Wasser und Luft, welches versehen mit den erforderlichen Pflanzennährstoffen als Träger einer Vegetation dienen kann."[1])

Etwa um die Zeit, als diese Definition von Mitscherlich gegeben wurde, setzte eine Entwicklung ein, die wenige Jahre später Wiegner[2]) zu folgender Definition führte:

„Der ganze Boden ist eine feste Dispersion und gehorcht, quantitativ abgestuft, den von der Kolloidchemie oder Dispersoidchemie bisher erkannten Dispersitätsgesetzen. Die Auswertung dieser Erkenntnis ermöglicht eine ziemlich reinliche ökonomische Zusammenfassung vieler Tatsachen, die bisher unverbunden nebeneinander standen."

Damit wird der Boden nach Vageler vom passiven Standort und Nährstoffreservoir zum „aktiven Gegenspieler der Pflanzen".[3]) Viele Mißerfolge im Pflanzenbau lassen sich auf die Vernachlässigung der Bodendynamik bei der Düngung oder bei der Auswertung von Analysen zurückführen.[4]) In natürlicher Folge dieser Erkenntnis wurden Möglichkeiten zur Bestimmung der ausnutzbaren Nährstoffe gesucht und mit den bekannten Methoden von Neubauer und Mitscherlich[5]) wurden beachtliche Erfolge erzielt.

Neben diesen Versuchen, die Pflanze als Indikator für das nutzbare Nährstoffkapital zu verwenden, haben die letzten Jahre bemerkenswerte Fortschritte in der Richtung seiner unmittelbaren Bestimmung durch Untersuchung des Bodens selbst gebracht.[6])

---

[1]) Mitscherlich, E. A., Bodenkunde für Land- und Forstwirte. 2. Aufl., Berlin 1913, S. 6.

[2]) Wiegner, G., Boden und Bodenbildung in kolloidchemischer Betrachtung, Dresden 1918, Vorwort.

[3]) Vageler, P., Der Kationen- und Wasserhaushalt des Mineralbodens. Berlin 1932, S. 15.

[4]) Stebutt, A., Lehrbuch der allgemeinen Bodenkunde. Berlin 1930.

[5]) Vgl. hierzu Haselhoff, E., Die Bestimmung des Fruchtbarkeitszustandes des Bodens mit Hilfe biologischer Methoden. Blancks Handb. d. Bodenlehre 8, 466—518. J. Springer, Bln 1931.

[6]) Alten, F., Die Bestimmung von Wasserhaushalt, Nährstoffzustand und Düngungsbedürfnis der Mineralböden nach den Methoden der Versuchsstation Lichterfelde. Landw. Vers.-Stat. 115, 1933, 305—332. Vageler, P., s. [3]); Saidel, T. u. Stancovici, P., Die

Die Erforschung der Bodenfruchtbarkeit auf chemischer Grundlage steht in engstem Zusammenhange mit den jedem Boden eigenen Sorptionskomplexen, die als Lieferanten und Träger der Nährstoffe anzusehen sind. Organische und anorganische Verbindungen setzen den Komplex zusammen. Chemisch besteht er aus Aluminatsilikaten, organischen und organo-mineralischen Verbindungen; physikalisch betrachtet ist er die Gesamtheit der Verbindungen, die in fein verteiltem Zustande im Boden vorhanden sind.

Ein abschließendes Urteil läßt sich weder über die Zusammensetzung noch über die Zusammenwirkung der Komplexe abgeben. Die bisher vielfach vertretene Meinung, daß eine exakte Oberflächenbestimmung des Bodens Aufschluß über seine Sorptionskräfte und damit über seine für die Ertragsfähigkeit wesentlichsten Eigenschaften geben müßte, wird von Vageler nicht geteilt, Zu den im Boden befindlichen kolloiden Stoffen sind nach Ehrenberg[1]) Kleinlebewesen, kolloide Kieselsäure, kolloides Eisenoxyd, kolloide Tonerde, kolloide Humusstoffe, feinste Sande und Ton zu rechnen. Bei der sehr heterogenen Natur der danach an der Absorption beteiligten Körper hält Vageler den Versuch, das Verhalten des Bodens additiv aus den an der Absorption beteiligten Komponenten zu errechnen für experimentell undurchführbar und sieht die Möglichkeit zur Bestimmung der zu erwartenden Reaktionen allein in der Ermittlung der Abhängigkeiten, die zwischen der Art und Zahl der exponierten Anionen des Bodens d. h. bis zu einem gewissen Grade seinem Dispersitätsgrad und den von den Anionen im Gleichgewicht mit der Bodenlösung gehaltenen Kationen bestehen.[2]) Wenn man diesen elektrochemischen Überlegungen folgt, erscheinen die Differenzen, die bezüglich der Größengrenze der zur Absorption befähigten Bodenbestandteile bestehen, gegenstandslos. Grundsätzlich muß man jedes Teilchen unabhängig von seiner Größenordnung Sorptionsfähigkeit zeigen können, wenn es Restvalenzen besitzt; nur die Möglichkeit der Feststellung der Sorptionsfähigkeit würde mit der Größe der Partikel sinken.

Wenn sich diese Vorstellungen praktisch in vollem Umfange bestätigen, wäre damit ein großer Teil der Schwierigkeiten behoben, die sich für die Beurteilung der Zusammenwirkung der Komplexe mit den im Boden vorhandenen Nährstoffen bisher noch daraus ergeben, daß für die chemische Natur der Sorptionsträger beträchtliche Meinungsverschiedenheiten bestehen.[3])

Anwendbarkeit der „S"-Beziehungen bei der Untersuchung des Lösungsvorganges von Bodensubstanzen. Annalen d. Inst. f. Landw. Forschg. v. Rumänien 1, 1930, 1—89; Köttgen, P., Die Bestimmung der leichtlöslichen Nährstoffe durch elektrischen Gleichstrom, ein Hilfsmittel zur Ermittlung der Fruchtbarkeitsveranlagung unserer Kulturböden. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A **29**, 1933, 275—290.

[1]) Ehrenberg, P., Die Bodenkolloide. 3. Aufl. Dresden 1921.

[2]) Vageler, P., (s. S. 84), 139.

[3]) van Bemmelen, J. M., Die Absorption. Dresden 1910; Blanck, E., Bodenlehre. Lehrb. d. Agrikulturchemie, Berlin 1928, S. 158ff.; Ganssen, R., Zeolithe und ähnliche Verbindungen, ihre Konstitution und Bedeutung für Technik und Landwirtschaft. Jahresb. Kgl. Preuß. Geol. Landesanst. f. d. J. 1905 **26**, (1908) 179; ders., Konstitution der Zeolithe, ihre Herstellung und technische Verwendung, ebendort, 1906, **27** (1909), 63; ders., Die klimatischen Bodenbildungen der Tonerdesilikatgesteine. Mittlg. a. d. Lab. d. Preuß. geol. Landesanst., H. 4, 1922, 1—34; Kritische Besprechungen der verschiedenen Auffassungen s. bei Gehring, A., Die Bodenabsorption und der Basenaustausch in ihrer Bedeutung für

Die bezüglich der Natur des mineralischen Anteils der Sorptionskomplexe bestehende Unsicherheit gilt in noch höherem Maße für den organischen Anteil. Als zweifelsfreie Tatsache kann heute angesehen werden, daß man es bei den Humussubstanzen des Bodens hinsichtlich ihres allgemeinen Verhaltens gegenüber den Kationen mit Säuren oder Azidoiden und ihren Abkömmlingen zu tun hat.[1]) Damit rücken insbesondere bei Verfolgung des elektrochemischen Standpunktes die organischen Bodensubstanzen bezüglich ihrer Rolle als Sorptionsträger in unmittelbare Parallele zu den anorganischen Sorptionskomplexen, wobei ihnen wegen ihres lockeren Baus wahrscheinlich eine höhere Reaktionsfähigkeit zukommt als diesen.[2]) Im Ganzen gesehen ist aber unsere Kenntnis hier noch recht lückenhaft, wie das am besten in einer von Gedroiz gegebenen Charakterisierung zum Ausdruck kommt.[3])

„Irgend etwas über die Zusammensetzung des organischen Anteils des adsorbierenden Komplexes auszusagen, ist gegenwärtig noch nicht möglich. Sicher ist nur das eine, daß er, wie auch der Humus des Bodens überhaupt, viele verschiedenartige Verbindungen enthält. Welcher Art diese Verbindungen sind, wissen wir nicht, auch stehen uns noch keine geeigneten Methoden zur Verfügung, um Licht in diese Frage zu bringen. Wir kennen auch noch nicht die chemische Zusammensetzung dieser Bestandteile als Ganzes und können daher nicht beurteilen, wieweit ihr Aufbau für die verschiedenen Böden einheitlich ist."

Trotz der vielseitigen wertvollen Ergebnisse der Humusforschung[4]) kann die Gesamterkenntnis auch heute noch nicht optimistischer beurteilt werden.

Die Fähigkeit der Sorptionskomplexe, die in ihnen enthaltenen Nährstoffe in leicht mobilisierbarer Form stetig zur Verfügung zu halten und die einem Boden zugeführten Nährstoffe vor der Auswaschung in den Untergrund zu schützen, ist ihnen durch den sogenannten Basenaustausch gegeben.[5]) Man

den Fruchtbarkeitszustand des Bodens. Blancks Handb. d. Bodenl. **8**, 1931; Stremme, H., Über Fällungen der gemengten Gele von Tonerde und Kieselsäure und deren Beziehungen zu Allophan, Halloysit und Montmorillonit. Centralbl. f. Mineral., 1908; Trénel, M., Enthalten die Bodenzeolithe direkt austauschbare Wasserstoffionen? Ein Beitrag zur Frage nach den Ursachen der pflanzenschädigenden Wirkung der Bodenazidität. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A **9**, 1927; ders. u. Wunschik, J., Über den Chemismus der mineralischen Bodenazidität. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A **17**, 1930; Vageler, P., (s. S. 84), 147; Wiegner, G., Zum Basenaustausch in der Ackererde. Journ. f. Landw. **60**, 1912; ders., Boden und Bodenbildung. 4. Aufl., Dresden 1926.

[1]) Odén, Sven., Die Huminsäuren. Dresden 1919.

[2]) Ganssen, R., Die Bestimmung der Bodenreaktion. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A **8**, 1926, 335; Novak, V. u. Smolik, L., Über die Menge und chemische Zusammensetzung des kolloidalen Tones. Agrikult. Wiss. Rundsch. **2**, 1926; zit. n. Biederm. Zentralbl. **57**, 1928.

[3]) Gedroiz, K., Der absorbierende Bodenkomplex. Dresden 1929.

[4]) Vgl. hierzu: Maiwald, K., Organische Bestandteile des Bodens. Blancks Handbuch der Bodenlehre **7**, 113—204, J. Springer, Berlin 1931; Waksman, S. A. u. Reusser, H. W., Über die chemische Natur und den Ursprung des Humus im Erdboden. Cellulosechemie **11**, 1930, 209—220.

[5]) Fleischer, M., Bodenkunde auf chemisch-physikalischer Grundlage. 5. Aufl., 1922; Gehring, A., (s. S. 130); Haselhoff u. Blanck, Lehrbuch der Agrikulturchemie. Bd. 3. Bodenlehre. Berlin 1926; Puchner, H., Bodenkunde für Landwirte. Stuttgart 1923; Ramann, E., Bodenkunde. Berlin 1911, S. 64; Wiegner, G., Zum Basenaustausch in der Ackererde. Journ. f. Landw. **60**, 1926, 22ff.

versteht unter Basenaustausch den Ersatz der in den Absorptionskomplexen ursprünglich in austauschfähiger Form enthaltenen oder nachträglich absorbierten Basen durch andere Basen, die sich in der Bodenlösung befinden. Den im Boden vorhandenen kristallisierten Silikaten kommt nur ein sehr geringer Anteil am Basenaustausch zu.[1]) Solange die Silikate in ihrer ursprünglichen Form vorliegen, sind die Basen fest an die Kieselsäure gebunden, daher nicht austauschbar und für die Pflanzenernährung nicht nutzbar. Erst der unter Wasseraufnahme erfolgende Übergang der Silikate in die Gelform befähigt sie zu den für die Pflanzenernährung wichtigen Umsetzungen. Deshalb steht die Fruchtbarkeit eines Bodens in deutlichen Beziehungen zu Menge und Grad der Aufschließung[2]) (s. hierzu auch Abb. 6).

Beim Basenaustausch werden je nach der Zusammensetzung der Bodenlösung die Basen der Alkalien oder alkalischen Erden untereinander oder auch gegen die Basen von Schwermetallen oder organischen Basen[3]) ausgetauscht. Dabei kommt bezüglich ihrer Verdrängungsenergie den Alkalien bzw. alkalischen Erden eine in der Reihe Lithium, Kalzium, Natrium, Magnesium, Kalium, Ammonium steigende Wirkung zu. Diese Reihenfolge gilt nur für niedrige Konzentrationen der Bodenlösung, wie sie im humiden Klima die Regel sind; bei hohen Konzentrationen, wie sie im ariden Klima vorkommen, wirkt Lithium stärker als in verdünnter Lösung und Natrium nahezu ebenso stark wie Kalium.

Der Basenaustausch und damit die fortlaufende Nährstoffversorgung der Pflanzen aus dem Sorptionskomplex ist dann gefährdet, wenn die von den Pflanzen aufgenommenen Basen nicht durch entsprechenden Eintausch aus der Bodenlösung wieder ersetzt werden können. Stehen nicht ausreichende Basenmengen für den Eintausch zur Verfügung, so muß eine allmähliche Basenverarmung erfolgen. Die aus der damit eintretenden Reaktionsänderung folgenden Nachteile werden weiter unten besprochen.

Eine weit schwerwiegendere Bedeutung gewinnt die Basenverarmung, wenn die insbesondere von Trénel[4]) vertretene Meinung zutrifft, daß mit dem Basenverlust irreversible Veränderungen des Sorptionskomplexes verbunden sind. Diese müssen dann zwangsläufig zu einer allmählichen Abnahme der Sorptionskraft des Bodens führen, wenn nicht durch Verwitterung eine ausreichende Ergänzung der Sorptionskomplexe erfolgt; sogar die Möglichkeit eines wirkungsvollen Ersatzes der fortgeführten Nährstoffe durch Düngesalze ist in diesem Falle herabgesetzt.

Wenn die mehrfach wiederkehrenden Behauptungen, daß die Ertragsfähigkeit unserer Böden trotz dauernd gesteigerter Kultur- und Düngungsmaßnahmen

---

[1]) van Bemmelen, J. M., Die Absorption. Dresden 1910; Ramann, E., Über Mineralstoffaufnahme der Pflanzen aus dem Boden. Landw. Vers. Stat. **88**, 1916, 379—395.

[2]) Ganssen, R. H., Beobachtungen an Kiefernböden auf Meeresdünen der Insel Wollin. Mittlg. aus Forstwirtsch. und Forstwiss. 1931, 422—433; Heiser, F., Beziehungen des verschiedenen Aufschlußgrades der Bodensilikate zur Höhe und Sicherheit der Ernteerträge, untersucht an fünf typischen Bodenarten. Wiss. Arch. f. Landw. A **7**, 1931, 468—518.

[3]) Ehrenberg, P., (s. S. 84), 307; ders., Wirkungen des Zinks bei Vegetationsversuchen. Landw. Vers. Stat. **72**, 1910, 15—142.

[4]) Trénel, M., (s. S. 131).

dauernd im Abnehmen begriffen ist[1]) zutreffen, darf mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Ursache in einer Veränderung des Sorptionskomplexes zu suchen ist. Wenn auch die Feststellungen in dieser Richtung anscheinend nicht untrügliche Beweiskraft haben[2]), verdienen doch alle diesbezüglichen Beobachtungen ganz besondere Aufmerksamkeit, da die hier möglicherweise vor sich gehenden Prozesse eine weit gefährlichere Bedrohung der Pflanzenkultur bedeuten würden als eine noch so verheerende, aber vorübergehende Kalamität.

Neben ihrer Rolle als Laboratorium und Speicher für die Nährstoffe, wie sie von Stebutt treffend bezeichnet werden[3]), haben die Sorptionskomplexe auch die Fähigkeit zur Milderung von Giftwirkungen und plötzlichen Reaktionsschwankungen. Neben direkt giftigen Stoffen haben im Boden in erster Linie zu hohe Salzlösungen[4]) schädliche Wirkungen auf die Pflanzen. Die Sorptionskomplexe vermögen die Wirkungen hoher Salzkonzentrationen abzuschwächen[5]) und auch Beziehungen zwischen Pufferung[6]) und Bodenfruchtbarkeit[7]) sind nicht zu bezweifeln.

In der geringen Pufferfähigkeit liegt beispielsweise der Grund dafür, daß man bei Sandböden verhältnismäßig rasch an die Grenze der Möglichkeit kommt, die Bodenfruchtbarkeit durch mineralische Düngung günstig zu beeinflussen. Bei ihrem gegenüber den schwereren Böden geringen Gehalt an Sorptionskomplexen muß eine über ihre Sorptionskapazität hinausgehende Düngung dadurch zu Salzschäden führen, daß die Nährsalze nicht harmonisch entsprechend der Entwicklung der Pflanze angeliefert werden, sondern aggressiv auf sie eindringen.[8]) Wenn vielfach im Feldversuch Salzschäden sogar bei geringeren Düngermengen auftreten als im Topfversuch, ist das mit der im Gefäßversuch infolge der vollkommeneren Vermischung bewirkten besseren Ausnutzung der Gesamtpufferkapazität zu erklären.[9])

---

[1]) East, E. M., Mankind at the crossroads. New York—London. 1924; Roemer, Th., Sinken die Rübenernten der Provinz Sachsen? Zuckerrübenbau **10**, 1928, 147; Scheffer, F., Über das Problem der Bodenfruchtbarkeit. Arch. f. Pflanzenbau **8**, 1931, 127—186.

[2]) Böhme, R. W., Die Dauer der Ertragsfähigkeit von Böden unter verschiedenen Anbausystemen. Kühn-Archiv **26**, 1930, 46—412.

[3]) Stebutt, A., (s. S. 81), 484.

[4]) Sigmond, A. A. J. von, Böden trockener Gebiete. Blancks Handb. d. Bodenlehre **3**, 294—340, J. Springer, Berlin 1930.

[5]) Lemmermann, O., Einecke, A. u. Wiessmann, H., Versuche über die Ursache der ertragssteigernden Wirkung des Zusatzes von Ton zu Sandböden. Landw. Jahrb. **50**, 1916, 666.

[6]) Jensen, F., Untersuchungen bezüglich der zur Bestimmung der Bodenreaktion benutzten elektrochemischen Methoden. Int. Mittlg. d. Bodenk. **14**, 1924, 1ff.; Maiwald, K., Untersuchungen zur Bestimmung und Deutung des Puffervermögens karbonatarmer Böden. Kolloidchem. Beih. **27**, 1928, 251.

[7]) Arrhenius, O., A possible correlation between the fertility of rice soils and their titration curves. Soil. Sc. **14**, 1922, 21.

[8]) Hiltner, E., Störungen gesunden Pflanzenwachstums durch unausgeglichene Ernährung. Fortschr. d. Land. **1**, 1926, 330; Merkenschlager, F., Sinapis, eine Kulturpflanze und ein Unkraut. Landw. Jahrb. f. Bayern **14**, 1924, 173—270.

[9]) Kreybig, L. v., Die Bedingungen der Wirtschaftlichkeit unserer Handelsdüngemittel. P. Parey, Berlin 1930.

2. Reaktion

Neben den hiernach aus einer teilweisen Lahmlegung oder völligen Zerstörung der Sorptionskomplexe folgenden Schäden treten als Symptom der Basenverarmung Reaktionsveränderungen in Erscheinung.

Voraussetzung einer Basenverarmung ist immer die Einwirkung irgendwelcher Säuren auf den Boden. Wie schon oben bemerkt, vollzieht sich im humiden Klima schon unter dem Einfluß des kohlensäurehaltigen Sickerwassers und der durch Ammoniak- und Schwefeloxydation sich bildenden Salpetersäure und Schwefelsäure ein dauernder Verarmungsprozeß an basischen Stoffen. Auf Rohhumusböden wird die an sich schon basenarme Grundlage durch die in Lösung gehenden Humussäuren und andere organische Säuren in besonderem Maße ausgezogen. Verstärkt wird der Basenverlust durch die Wegnahme der Ernten und die Zufuhr solcher Dünger, die saure Reste im Boden zurücklassen.

Mit dem fortschreitenden Verluste an Basen, der sich in gleicher Weise auf die anorganischen und organischen Komplexe erstreckt, ist die Verschiebung der Bodenreaktion nach der sauren Seite verbunden. Alle die Merkmale, an denen die Änderung der Reaktion des Bodens von der alkalischen nach der sauren Seite zu erkennen ist, sind Folgeerscheinungen einer zu weit fortgeschrittenen Aufschließung der Silikate und Humate.

An der ausschlaggebenden Rolle des Basengehaltes für die Reaktion ist nicht zu zweifeln.[1]) Nach Ganssen befindet sich der absorbierende Bodenkomplex bei einem Verhältnis von 3 oder mehr Mol SiO_2 : 1 Mol Al_2O_3 : 1 Mol Basen (CaO, MgO, Na_2O, K_2O) in einem mit Basen gesättigten Zustande. Solange dieses Verhältnis gewahrt bleibt, ist seine Reaktion infolge seiner hydrolytischen Aufspaltbarkeit deutlich alkalisch. Verarmt der Komplex an Basen, so wird er zunehmend sauer.[2]) Es bilden sich dann möglicherweise Permutit- oder Tonsäuren.[3]) In gleicher Weise wie der mineralische Teil des Sorptionskomplexes wird auch der organische durch Basenverlust sauer, wobei saure Salze der Humussäuren und bei vollkommener Entbasung auch freie Humussäuren entstehen.

Es würde in diesem Zusammenhange zu weit führen, mit einer auch nur angenäherten Vollständigkeit auf die an den Versauerungsvorgang in den verschiedensten Richtungen geknüpften Betrachtungen einzugehen. Es sei hierfür auf Spezialabhandlungen verwiesen, die in mehr oder weniger ausführlicher Form das Gesamt-

---

[1]) Ganssen, R. u. Mitarbeiter, Die Bestimmung der Bodenreaktion. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A 8, 1927, 332—344; Liesegang, H., Weitere Untersuchungen zur Austauschazidität der Mineralböden. Landw. Vers.-Stat. 99, 1922, 191—230; Lange, W., Beiträge zur Bestimmung des Düngebedürfnisses eines Bodens vermittels Pflanzen- und Bodenanalyse. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A 6, 1925, 193—228; Utescher, K., Chemische Bodenanalyse und Molekularverhältnis. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A 11, 1928, 265—287.

[2]) Ramann, E., Das Wesen, die Bedeutung und die Bestimmungsmethoden der Bodenazidität. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A 4, 1925, 217/221.

[3]) Hissink, D. J., Der Sättigungszustand des Bodens Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A 4, 1925, 137—158.

problem umreißen.[1]) Dasselbe gilt für die Methodik der Reaktionsbestimmung und ihre theoretischen Voraussetzungen.[2])

Die Auswirkung der Bodenreaktion auf die Pflanze ist in den letzten Jahren Veranlassung zu einer großen Reihe von Veröffentlichungen aus Wissenschaft und Praxis geworden, die in nahezu monographischer Zusammenfassung von Mevius[3]) bearbeitet worden sind.

Abb 28. Säureschaden auf Sandboden bei Roggen.
(Roggen gesund bei: Ph/H_2O 6,29; Ph/KCl 5,25: Aust.-Azid. 0,1 ccm n/10 NaOH. Roggen krank bei: Ph/H_2O 5,7; Ph/KCl 4,14; Aust.-Acid. 3,5 ccm n/10 NaOH.)

Zweifellos können bestimmte, unter wechselnden Verhältnissen jedoch unter

[1]) Arrhenius, O., Kalkfrage, Bodenreaktion und Pflanzenwachstum. Akad. Verlagsges., Leipzig 1926; Kappen, H., Die Bodenazidität. J. Springer, Berlin 1929, S. 9ff.; ders., Die Bodenazidität in ihrer Bedeutung für den Bodenfruchtbarkeitszustand sowie die Methoden ihrer Erkennung und der Bestimmung des Kalkbedarfs der sauren Böden. Blancks Handbuch der Bodenlehre 8, 317—421, J. Springer, Berlin 1931; Trénel, M., Die wissenschaftlichen Grundlagen der Bodensäurefrage. P. Parey, Berlin 1927.

[2]) Clark, W. M., The determination of hydrogen ions. Sec. Edition, Baltimore 1923; Eggert, J., Lehrbuch der physikalischen Chemie. S. Hirzel, Leipzig 1926; Eichwald, E. u. Fodor, A., Die physikalisch-chemischen Grundlagen der Biologie. J. Springer, Berlin 1919; Jellinek, K., Lehrbuch der physikalischen Chemie. F. Enke, Stuttgart 1914; Michaelis, L., Die Wasserstoffionenkonzentration. 2. Aufl. J. Springer, Berlin 1922; ders., Praktikum der physikalischen Chemie. 3. Aufl., J. Springer, Berlin 1926; Mislowitzer, E., Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration von Flüssigkeiten. J. Springer, Berlin 1928; Nernst, W., Theoretische Chemie. 7. Aufl., F. Enke, Stuttgart 1913.

[3]) Mevius, W., Reaktion des Bodens und Pflanzenwachstum. Na-

Abb. 29. Säureschaden auf Sandboden bei Hafer.
(Hafer gesund bei: Ph/H_2O 5,90; Ph/KCl 4,78: Aust.-Acid. 0,1 ccm n/10 NaOH. Hafer krank bei: Ph/H_2O 4,60; Ph/KCl 3,91; Aust.-Acid. 3,5 ccm NaOH.)

sich verschiedene Reaktionsgrade die Grenze für ein gesundes Wachstum anzeigen. Die hiernach eintretenden Schäden sind zumeist in der Erscheinungsform bei verschiedenartigen Pflanzen untereinander ähnlich. Sie sind durch ein völliges oder teilweises Vergilben, welkes Aussehen, Chlorophylldefekte[1]), Drehen der Blätter, spärlichen und kümmerlichen Wuchs oder auch völliges Eingehen der Pflanzen gekennzeichnet (s. Abb. 28 u. 29). Die Wurzeln sind häufig von dunklerer Färbung, dabei auffallend dünn, kräuseln sich und besitzen am unteren Ende eine Verdickung; die Ausbildung der Wurzelhaare ist stark reduziert, so daß beim Herausnehmen der Pflanzen aus dem Boden „Höschen" fast ganz fehlen.[2]) Auch das Knöllchenwachstum vieler Leguminosen ist auf sauren Böden stark verringert.[3]) Dabei ist die beispielsweise bei der Sojabohne im Reaktionsbereich zwischen Ph 3,8 und 4,6 deutliche Herabsetzung der Knöllchenbildung in manchen Fällen vielleicht auf lokale Schädigung der Wurzeln, bzw. des Pflanzengewebes zurückzuführen, da die zugehörigen Knöllchenbakterien im ganzen Intervall zwischen Ph 3,8 und 8,3 lebensfähig und virulent sind.[4])

Als Maßstab zur Festlegung der je nach Art der Pflanze und des Bodens[5]) verschiedenen Grenzen, bei denen die Bodenreaktion pflanzenschädlich wird, werden vorzugsweise die Zahlen benutzt, die sich aus der Messung der Wasserstoffionenkonzentration oder aus der Bestimmung der Austausch- und hydrolytischen Azidität[6]) ergeben.

Die für die Gesundheit der Pflanze maßgebende Wasserstoffionenkonzentration zeigt die folgende von Vageler[7]) für eine Reihe von Kulturpflanzen nach der Literatur zusammengestellte Tabelle:

Tabelle 1

	Ungefähre untere Grenzreaktion Ph	Ungefähres Optimum Ph	Ungefähre obere Grenzreaktion Ph
Winterweizen	4,0	6,6—7,8	8,9
Winterroggen	4,0	5,0—6,0	8,0
Sommerweizen	4,0	6,5—7,5	9,5

turwissenschaft und Landwirtsch. H. 11, 1927, Verl. F. P. Datterer & Cie., Freising-München.

[1]) Fischer, H., Über den Einfluß der Humussäuren auf unsere Kulturpflanzen. Mittlg. d. D. L. G. **37**, 1922, 559. (Hafer, Gerste, Erbsen, Stangenbohnen, Rhabarber, Beeren- u. Kernobst, Taxus, Thuja, Buxus, Flieder.)

[2]) Ludwigs, K., Beobachtungen über die Bodensäurekrankheit an Getreide. Nachr. Bl. Deutsch. Pflanzenschutzd. **3**, 1923, 41—42; Märk. Landwirt **4**, 1923, 330—331.

[3]) Münter, F., Zur Bodensäurefrage. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. B **10**, 1931, 503—531; Sewell, M. C. and Gainey, P. L., Interrelation of nutrients and soil reaction on growth and inoculation of alfalfa. Soil Sc. **30**, 1930, 297—305.

[4]) Doolas, G. Z., Local variation of soil acidity in solution to soybean inoculation. Soil Sc., **30**, 1930, 273—287.

[5]) Rößler, Vegetations- und Feldversuche auf austauschsauren Böden. Landw. Versuchsstat. **104**, 1925, 182—201.

[6]) Haastert, H., Über das Pflanzenwachstum auf sauren Böden. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A **9**, 1927, 265ff.

[7]) Vageler, P., (s. S. 84), 163.

Tabelle 1 (Forts.)

	Ungefähre untere Grenzreaktion Ph	Ungefähres Optimum Ph	Ungefähre obere Grenzreaktion Ph
Gerste	4,0	6,5—7,8	9,0
Hafer	3,5	5,0—7,0	9,0
Kleearten	4,0	5,8—7,0	8,5
Sonstige Leguminosen	3,5	5,5—7,6	9,0
Lupinen	3,5	4,0—6,0	7,5
Luzerne	5,0	7,2—8,3	9,5—10,5
Bersim	5,5	7,0—9,0	9,5
Kartoffeln	3,5	5,2—7,2	8,5
Futterrüben	4,0	5,8—6,8—7,5	9,0
Zuckerrüben	3,5	7,0—7,5	9,0
Ölfrüchte	3,5	6,5—8,5	9,5
Baumwolle	4,5	6,5—9,0	9,5
Hanf	4,5	6,5—8,4	9,5
Agaven	4,5	6,5—8,9	10,0
Zuckerrohr	4,0	6,0—7,5	8,5
Mais und Hirse	4,0	6,5—8,5	9,5
Tropische Wurzelfrüchte	3,5	6,5—8,0	9,5
Tee	2,3	4,8—6,3	7,5
Kaffee	3,5	5,5—7,5	8,5
Kakao	3,5	5,5—7,5	8,0
Hevea	2,0	5,0—6,5	8,0
Buchen	3,6	4,7—8,2	8,5
Eichen	?	4,5—7,5	8,5
Kiefern	2,8	4,0—8,2	8,5

Durch die Austauschazidität soll die Schädlichkeitsgrenze bei Gerste und Roggen in folgender Weise gekennzeichnet sein:[1])

Tabelle 2

Pflanze	Austausch-azidität ccm n/10 NaOH	Wirkung auf die Pflanze	Forscher
Gerste	3,0 **	Schädlichkeitsgrenze	Lemmermann—Fresenius
„	2,5 ***	„	Daikuhara—Kappen
„	2,0 ***	„	A. Schuckenberg
Roggen	2,9—3,4 **	Schädlichkeitsgrenze	Lemmermann—Fresenius
„	9,0 ***	„	Daikuhara—Kappen
„	3,0—4,0	„	D. Meyer
„	9,0	„	A. Schuckenberg

** Sandboden. *** Lehmboden.

[1]) Frank, G., Untersuchungen über den Einfluß der Bodenazidität auf einige Kulturgewächse. Inaug.-Dissert., Budapest 1928.

Die Reben scheinen schwach saure Reaktionen zu bevorzugen[1]), das Wachstumsoptimum der Rieslingrebe soll zwischen Ph 5 und 6 liegen[2]); im sauren Boden werden nach Sartorius feine, lange, strähnige, im alkalischen kurze, dicke, gewundene Wurzeln ausgebildet.

Verschiedene Empfindlichkeit der Sorten wird sowohl für Hafer[3]) als auch für Kartoffeln berichtet[4]); auch soll die Herkunft der Züchtungen von alkalischen oder sauren Böden von Einfluß auf die Reaktionsempfindlichkeit werden können[5]); es kann eine Vorliebe für die Reaktion bestehen bleiben, bei der das Saatgut erzeugt wurde.

Durch diesen Einfluß von Sorte und Herkunft erklärt sich vielleicht ein Teil der Widersprüche, die hinsichtlich der Reaktionsempfindlichkeit mancher Pflanzen bestehen. So erhielt z. B. Emmert[6]) bei Tomaten auf einem mit Soda künstlich alkalisch gemachten Boden die besten Ernten bei einer Reaktion von Ph 8,3—8,4. Krüger und Wimmer[7]) dagegen beobachteten bei Gefäßversuchen, die durch physiologisch alkalische Düngung im Verlaufe des Wachstums der Tomaten alkalische Reaktion angenommen hatten, nach anfänglich normalem Wachstum eine allmählich auftretende fahlgrüne Färbung, Absterben des Hauptstengels und der Seitentriebe und Vertrocknen der Blätter; bei saurer Reaktion zeigten sich noch weit stärkere Schäden und nur bei Neutralität war das Wachstum normal.

In gleichem Zusammenhange sind von Krüger und Wimmer krankhafte Erscheinungen behandelt, die sich ganz allgemein bei den verschiedensten Pflanzen bei alkalischer Reaktion zeigen, wenn nicht genügend puffernde Substanzen vorhanden sind; Dörrfleckenkrankheit des Hafers, Herz- und Trockenfäule der Rüben, die erwähnten Krankheitserscheinungen bei Tomaten, ähnliche bei Kartoffeln, Senf, Tabak, Rotklee, Weißkohl, Braunkohl, Blumenkohl, Rosenkohl, Sonnenblumen, Erbsen, Cichorie werden hier auf eine Linie gebracht.

Für einen großen Teil der Versuche, die mit künstlich in der Reaktion verändertem Boden angestellt wurden, darf bezweifelt werden, ob sie für die Wirkung der im Boden natürlich vorhandenen Reaktion schlüssig sind. Einmal wird mög-

---

[1]) Sartorius, O., Bodenreaktion und Reben unter Berücksichtigung verschiedener kalkempfindlicher Varietäten. Zeitschr. Pfl.-Ernähr., Düngg. u. Bodenk. A, **14**, 1929, 354—370.

[2]) Zillig, H. u. Herschler, A., Bodenuntersuchungen zur Klärung von Wachstumsstörungen an Reben im Weinbaugebiet der Mosel, Saar und Ruwer. Arb. a. d. Biol. Reichs-Anst. f. Land- u. Forstw. **18**, 1931, 508—581.

[3]) Frank, G., (s. S. 137).

[4]) Kadgien, Abbau und Bodensäure im Kartoffelbau. Ernähr. d. Pflanze **22**, 1926, 49.

[5]) Eperjessy, G., Untersuchungen über die Wurzelausbildung auf alkalischem und saurem Boden gezüchteter Weizensorten. Fortschr. d. Landw. **5**, 1930, 748—751; ders., Unterschiede bei der Keimung von auf alkalischem und saurem Boden gezüchteten Weizensorten. Ebendort **5**, 1930, 345—350.

[6]) Emmert, E. M., The effect of soil reaction on the growth of tomatoes and lettuce and on the nitrogen, phosphorus and manganese content of the soil and plant. Kentucky Agric. Exper. Stat., Bull. Nr. 314, 1931.

[7]) Krüger, W. u. Wimmer, G., Über nichtparasitäre Krankheiten der Zuckerrübe. Mittlg. d. Anh. Vers.-Stat. Bernburg, 60—65, 1927 (Sonderheft der Zeitschr. d. Vereins d. Deutsch. Zuckerindustrie).

licherweise eine andere Salzkonzentration hergestellt[1]) als sie bei gleichen Ph im Boden vorhanden ist, und außerdem können die zugeführten Anionen bedeutende Abweichungen von den natürlich gegebenen Verhältnissen bewirken. Nach Aslander[2]) erwiesen sich z. B. für Gerste die anorganischen und organischen Säuren in folgenden Reihen zunehmend schädlich: Phosphorsäure, Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure; „Humussäure", Zitronensäure, Weinsäure, Apfelsäure, Ameisensäure, Essigsäure (s. auch S. 140).

Über die Ursachen der in Verbindung mit Reaktionsänderungen auftretenden Schäden sind die Meinungen geteilt und eine einwandfreie Klärung dieser Frage steht noch aus. Die wichtigsten Gesichtspunkte, welche die Möglichkeit einer direkten und indirekten Schädigung offen lassen, sind in der bereits erwähnten Bearbeitung von Mevius[3]) kritisch behandelt.

Eine schwere direkte Schädigung durch Wasserstoff- oder Hydroxylionen muß dann mit Sicherheit eintreten, wenn die Säure- oder Alkalikonzentration eine solche Höhe erreicht, daß dadurch eine Zerstörung der Zellen herbeigeführt wird. Aber auch innerhalb der Grenzen, in denen mit einem Angriff auf das Zellgefüge nicht zu rechnen ist, können die Lebensfunktionen der Pflanzen durch die für die Reaktion maßgebenden Ionen unmittelbar beeinflußt werden.

Eine Reihe von Beobachtungen sprechen für eine Abhängigkeit der Atmungsintensität von der Reaktion.[4]) Wenn sich auch diese Beobachtungen nicht auf höhere Pflanzen beziehen, ist doch der Zusammenhang zwischen Reaktion des Wachstumsmediums und Atmung als mögliche Schadursache zu beachten.

Weiterhin wird die Wirksamkeit der Fermente zur Bodenreaktion dadurch in Beziehung gebracht, daß eine Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration der Lösungen, in denen sie sich befinden, festgestellt wurde.[5]) Eine Anwendbarkeit dieser Beobachtung auf die lebende Pflanze würde aber voraussetzen, daß die Reaktion der Pflanzenzelle in nennenswertem Maße von der Reaktion des Außenmediums abhängig wäre; die hierüber vorliegenden experimentellen Untersuchungen lassen trotz ihrer recht hohen Zahl sichere Schlüsse auf die möglichen Veränderungen der Zellsaftreaktion durch das Nährmedium nicht zu. Im Ganzen weisen sie eher auf eine annähernde Konstanz der Zellsaftreaktion einer gesunden Zelle auch unter stark wechselnden Außenbedingungen hin und die beobachteten geringen Ph-Schwankungen reichen kaum aus, um die

---

[1]) Lemmermann, O. u. Fresenius, L., Untersuchungen über die Azidität der Böden und ihre Wirkung auf keimende Pflanzen. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, 1, 1922, 12—32.

[2]) Aslander, A., Die Abhängigkeit unserer Kulturpflanzen von der Reaktion und dem Nährstoffgehalt des Bodens. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, 23, 1932, 362—381.

[3]) Mevius, W., Reaktion des Bodens und Pflanzenwachstum. Naturw. und Landw., H. 11, 1927, F. P. Datterer & Co., Freising-München.

[4]) Brooks, M. M., The effect of H-concentration on the production of carbon dioxyde by the tubercle bacillus. Amer. Rev. of Tubercul. 6, 1922, 369; Dies., The effect of H-concentration on the production of carbon dioxyde by Bac. butyricus and Bac. subtilis. Journ. Gen. Physiol. 4, 1922, 177; Gustafson, F. G., The effect of H-concentration on the respiration of Penicillium chrysogenum. Journ. Gen. Physiol. 2, 1920, 617; zit. n. Mevius, W., s. [3]); Lundegardh, H., Der Einfluß der H-Konzentration in Gegenwart von Salzen auf das Wachstum von Gibberella Saubinetii. Biochem. Zeitsch. 146, 1924, 564.

[5]) Lit. bei Michaelis u. Clark; zit. n. Mevius, W., s. [3]), S. 94.

Schäden aus einer herabgesetzten Fermentwirkung zu erklären. Eine Angleichung der Zellreaktion an die der umgebenden Lösung scheint erst sekundär dann zu folgen, wenn die Reaktion des Außenmediums eine an sich schädliche Grenze erreicht.

Wenn demnach anzunehmen ist, daß unter normalen Verhältnissen der Protoplast der meisten Zellen für Wasserstoff- und Hydroxylionen kaum oder überhaupt nicht permeabel ist, nimmt doch außerhalb eines bestimmten Ph-Intervalles diese Permeabilitätshemmung in steigendem Maße ab. Die für die Permeabilität entscheidende Reaktionsgrenze scheint sich aber durch andere Moleküle oder Ionen beeinflussen zu lassen[1]), so daß in ihrer Gegenwart weit stärkere Reaktionsschwankungen ohne Schädigung ertragen werden. Nach Brenner[2]) wurde bei Gegenwart von Kaliumchlorid, Kalziumnitrat, Magnesiumchlorid und Kalziumchlorid die anderthalb-, zwei-, dreieinhalb- und sechsfache Menge von Wasserstoffionen ohne Schädigung ertragen als in Abwesenheit dieser Salze. Nach Prianischnikow[3]) wird die Säureresistenz durch Barium-, Strontium-, Kalzium-, Mangan- und Magnesiumsalze erhöht, in besonders starkem Maße durch Kalziumsalze. Nach Port[4]) wirken Bariumsalze und Kalziumnitrat nur zunächst hemmend, dann aber fördernd auf das Eindringen der H-Ionen, eine unmittelbare Förderung sollen Rhodanammon, Ammoniumnitrat, Ammoniumchlorid, Rhodannatrium und Rhodankalium ausüben. Die hemmende Wirkung der Alkalisalze und der Anionen soll in der Reihenfolge Kalium, Natrium, Lithium, Rubidium, Caesium und NO_3, Cl, Br, J, SO_4 ansteigen. Alle diese Befunde sprechen dafür, daß das Eindringen der H-Ionen in die Zelle zu Schädigungen führt, denn durch die Verhinderung des Eindringens kann der Schaden auch bei zunehmend veränderter Reaktion des Außenmediums verhindert werden.

Wesentlich erscheint die Beobachtung, daß stark dissoziierte Verbindungen schwerer in die Zelle einzudringen vermögen als schwach dissoziierte[5]), woraus zu schließen ist, daß Säure- und Basenmoleküle leichter in das Zellinnere gelangen als Wasserstoff- oder Hydroxylionen. Der zwischen diesen Ionen und denen gewisser Salze bestehende Antagonismus ist damit zum Teil erklärt, da die Reaktion die Dissoziation beeinflußt. Ganz allgemein soll nach Irwin[6]) durch zunehmende Konzentration der Wasserstoffionen das Eindringen von Anionen und durch abnehmende Konzentration das von Kationen begünstigt werden.

---

[1]) Mevius, W., Wasserstoffionenkonzentration und Permeabilität bei „kalkfeindlichen" Gewächsen. Zeitschr. f. Bot. **16**, 1924, 641—677.

[2]) Brenner, W., Über die Wirkung von Neutralsalzen auf die Säureresistenz, Permeabilität und Lebensdauer der Protoplasten. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **38**, 1920, 277—285.

[3]) Prianischnikow, D. N., Zur Frage über die Bedeutung des Kalziums für die Pflanzen. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **41**, 1923, 138—144.

[4]) Port, J., Über die Wirkung der Neutralsalze auf das Durchdringen der H- und OH-Ionen durch das Pflanzenplasma. Biochem. Zeitschr. **166**, 1925, 105—115.

[5]) Harvey, E. N., Studies on the permeability of cells. Journ. of Exper. Zool. **10**, 1911, 507; ders., A criticism of the indicator method of determing cell permeability for alkalies. Amer. Journ. Physiol. **31**, 1913, 335; zit. n. Mevius, W., (s. S. 139), 105.

[6]) Zit. n. Mevius, W., (s. S. 139), 107.

Die Aufnahme von NO_3 verhielt sich z. B. bei den Ph-Werten 5,5, 6,3, 7,0, 8,2 wie 4,2 : 1,6 : 0,9 : 0,0.[1]) Bei einem unter 5,0 sinkenden Ph trat Exosmose ein. Da nach Harris[2]) die Anionen bestimmend für die Giftigkeit der Alkalisalze sind, wobei die Giftigkeit in der Reihenfolge NaCl, $CaCl_2$, KCl, $NaNO_3$, $MgCl_2$, KNO_3, $MgNO_3$, Na_2CO_3, K_2CO_3, Na_2SO_4, K_2SO_4, $MgSO_4$ ansteigen soll, ist auch damit eine direkte Beziehung zunehmend saurer Bodenreaktion zur Schädigung gegeben. Für die Ionenüberschwemmung, die infolge gesteigerter Permeabilität eintreten kann, gibt ein von Arrhenius in Wasserkultur mit Weizen und Radieschen ausgeführter Versuch ein Beispiel.[3])

Ion	Ph						
	4	5	6	7	8	9	10
	Weizen						
K	4,3	2,9	4,3	0	—	1,8	0
Ca	0	1	37	—	25	25	3
Mg	26	30	13	0	0	4	13
PO_4 . . .	19	4	8	21	10	8	5
NO_3 . . .	66	10	32	29	0	4	4
SO_4 . . .	23	16	20	15	0	2	15
	Radieschen						
K	—	22	0	11	29	21	7
Ca	—	29	1	11	23	0	0
Mg	—	44	26	27	16	18	18
PO_4 . . .	—	22	16	7	35	15	17
NO_3 . . .	—	8	13	22	22	23	0
SO_4 . . .	—	4	25	17	34	29	20

Millionstel Teile eines Grammäquivalentes, die pro Tag von einer Pflanze aufgenommen werden

Nicht nur die absolute Menge der aufgenommenen Ionen wird durch die Reaktion beeinflußt, sondern auch die selektive Permeabilität und damit das gegenseitige Verhältnis, in dem die Ionen in die Pflanze gelangen. Da dieses nicht über gewisse Grenzen verschoben werden darf[4]), können auch auf diesem Wege Krankheitserscheinungen durch die Reaktion zustande kommen, die bei zum Teil ganz verschiedener Ursache unter Chlorose zusammengefaßt werden.[5])

[1]) Hoagland, D. R. and Davis, A. R., The composition of the cell sap of the plant in relation to the absorption of ions. Journ. Gen. Physiol. 5, 1923, 629; dies., Further experiments on the absorption of ions by plants, including observations on the effect of light. Ebenda 6, 1924, 47; zit. n. Mevius, W., (s. S. 139), 107.

[2]) Harris, F. S., Effect of soil alkali on plant grown. Ref. Mitt. d. Int. Bodenk. Ges. Neue Folge. Bd. 1, 1925, 192.

[3]) Zit. n. Mevius, W., (s. S. 139), 109.

[4]) Loew, O., Die Lehre vom Kalkfaktor. Berlin 1914; Ehrenberg, P., Das Kalk-Kali-Gesetz. Landw. Jahrb. 54, 1919, 1—159 (s. Kap. „Ernährung" dieses Handbuches).

[5]) Maiwald, K., Wirkung hoher Kali- und Chlorgaben auf Wachstum, Blattgrüngehalt und Ertrag von Kartoffeln. Beitrag zur Frage der Chlorose als Ionengleichgewichtsstörung in der Pflanze. Zeitschr. Pfl.-Ernähr., Düngg. u. Bodenk. A, 9, 1927, 57—98. (Dort Schema der Ionenwirkung; s. auch Kap. Ernährung.)

Bei der Abhängigkeit der Permeabilität von der Reaktion einerseits und der Temperatur andererseits wird auch von Zusammenhängen zwischen Reaktionsschäden und Temperatur berichtet.[1])

Mevius[2]) kommt bezüglich der Möglichkeit einer direkten Beeinflussung und damit auch einer Schädigung der Pflanzenzelle durch die Reaktion des Nährsubstrates und damit auch des Bodens zu der Annahme, daß der Wasserstoffexponent für die Permeabilität der Pflanzenzellen mitbestimmend ist. In der Nähe der Ph-Wachstumsgrenzen, die durch Neutralsalze zum Teil verschoben werden können, soll eine derartige Permeabilitätssteigerung erfolgen, daß mehr oder weniger starke Exosmose eintritt. Da nicht allein die Wasserstoffionen-Konzentration, sondern auch die übrigen Ionen für die Nährsalzaufnahme von Bedeutung sind, wird darin der Grund für die mehrfach festgestellten mehrgipfeligen Wachstumskurven gesucht.

Als indirekte Auswirkungen der Bodenreaktion kommt ihr Einfluß auf die Löslichkeit der Bodensalze, die physikalischen Bodeneigenschaften und das Leben der Mikroorganismen in Frage.

Über die Löslichkeit der Bodensalze in Beziehung zur jeweiligen Bodenreaktion lassen sich nur schwer zuverlässige Aussagen machen. Obgleich sich die Löslichkeit eines schwer löslichen Salzes in Abhängigkeit von der Reaktion mit Hilfe der chemisch-physikalischen Meßmethoden mit großer Genauigkeit ermitteln läßt, nutzt dies für die Beurteilung der im Boden vorhandenen Löslichkeitsverhältnisse nur wenig, da sich die übrigen auf die Löslichkeit einwirkenden Faktoren nicht übersehen lassen.

Schädigungen müssen dann eintreten, wenn entweder die für die Pflanze lebensnotwendigen Stoffe in unlösliche Form überführt oder in erhöhtem Maße löslich werden. Bei einer zunächst erhöhten Wirkungsmöglichkeit, die zu Überschuß- und Vergiftungserscheinungen führen kann, ist im letzten Fall die Gefahr der Auswaschung gegeben, die in gleichem Maße Ursache und Folge saurer Reaktion ist und ebenso wie die Festlegung in unlösliche Form Mangelerscheinungen veranlaßt (s. Kap. „Ernährung" dieses Handbuches).

Zur Überführung in unlösliche Form bietet als Folge einer zu wenig sauren Reaktion die durch Eisenmangel hervorgerufene Chlorose auf Kalkböden ein Beispiel. Mit steigendem Ph nimmt die Löslichkeit der Eisensalze stark ab, und zwar bei den Ferrisalzen schon eher als bei den Ferrosalzen; deshalb stellen Ferrisalze unter kritischen Reaktionsbedingungen eine schlechtere Eisenquelle dar als Ferrosalze. Allerdings wird in erster Linie in Gefäßversuchen das Eisen aus diesen Gründen leicht zum begrenzenden Faktor[3]), während im Boden die Wirkung der Reaktion im allgemeinen dadurch gemildert erscheint, daß ausreichende Mengen von organischen Substanzen zur Verfügung stehen, die durch Bildung von Eisenkomplexsalzen die Löslichkeit der Eisensalze günstig beeinflussen. Die Frage, warum auf Kalkböden die einen Pflanzen chlorotisch werden,

[1]) Mevius, W., Wasserstoffionenkonzentration und Permeabilität bei „kalkfeindlichen" Gewächsen. Zeitschr. f. Bot. 16, 1924, 674.

[2]) Mevius, W., (s. S. 139), 111; ders., Kalzium-Ion und Wurzelwachstum. Jahrb. f. wiss. Bot. 66, 1927, 183.

[3]) S. S. 143, Fußnote [1]).

während andere kräftig grün bleiben, ist wahrscheinlich mit einem verschiedenen Aufnahmevermögen der einzelnen Pflanzen zu beantworten.[1])

Ebenso wie das Eisen wird auch das Mangan durch alkalische Reaktion in unlösliche Form übergeführt. Unter den Krankheiten, die möglicherweise hiermit in Beziehung zu bringen sind, ist in erster Linie die Dörrfleckenkrankheit des Hafers zu nennen.

Über die letzten Ursachen dieser Erkrankung besteht keine Einmütigkeit[2]), die anerkannte Tatsache aber, daß die Symptome durch Mangan leicht zu beseitigen sind[3]), macht das Vorhandensein einer ausreichenden Menge aufnehmbaren Mangans als Voraussetzung für ihre Verhinderung zweifelsfrei.

Mit Lundegardh[4]) sind wir der Ansicht, daß aus dem analytisch gefundenen Mangangehalt des Bodens keine sicheren Schlüsse über seine Disposition zur Dörrfleckenkrankheit gezogen werden können, da die Löslichkeit des Mangans im Boden sicher von einer Reihe von Faktoren abhängig ist, die im Laboratorium nicht in gleicher Weise nachgeahmt werden können. Die Beziehung zwischen Mangangehalt des Bodens, von der Pflanze aufgenommenem Mangan und Dörrfleckenkrankheit läßt sich nicht auf eine allgemeingültige Formel bringen, was daraus hervorgeht, daß z. B. Haferproben aus Schweden auf gesunden Standorten einen niedrigeren Mangangehalt zeigten als solche von kranken. Trotzdem müssen zwischen anderen für die Gesundheit der Pflanze wesentlichen Ernährungsbedingungen und der verfügbaren und aufnehmbaren Manganmenge bestimmte Abhängigkeiten bestehen. So kann die Beobachtung, daß hohe Wassergaben ohne weitere Mangandüngung die Dörrfleckenkrankheit aufzuheben oder zu ver-

---

[1]) Mevius, W., (s. S. 139), 65—70. (Dort Besprechung der einschlägigen Literatur.) Außerdem s. Kapitel „Ernährung" dieses Handbuches. S. hierzu auch S. 153, Mergelkrankheit der Gelblupine.

[2]) Clausen, Haferkrankheiten nichtparasitärer Natur. Illustr. Landw. Ztg. **45**, 1925, 143; ders., Die Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Mittlg. d. D. L. G. **25**, 1910, 631; ders., „Dörrfleckenkrankheit" oder „moorkoloniale Krankheit'?' Deutsche Landw. Presse **51**, 1924, 253 u. 424; Eversmann, G. A. A., u. Aberson, I. H., Weitere Untersuchungen über die Dörrfleckenkrankheit. Landw. Jahrb. **65**, 1927, 649; Hiltner, L., Beobachtungen und Untersuchungen über die sog. Dörrfleckenkrankheit des Hafers (Hafersucht). Prakt. Blätter f. Pflanzenb. und Pflanzenschutz, 1914, 28; Krüger, W. u. Wimmer, G., Über Ursache und Abwendung der Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Zeitschr. d. Vereins d. Deutsch. Zuckerind., 1914, 707; Lex, O., Untersuchungen über das Auftreten und die Bekämpfung der Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Inaug.-Dissert., Kiel 1928; Scherpe, R., Untersuchungen über die Ursache der Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. **10**, 1920, 307—358; Sjollema u. Hudig, Onderzoek naar de oorzaken der vruchtbaarheedsafname van enkele gronden in de Groningsche en Drentsche veenkolonieen. Verslagen van Landbouwkundige onderzoekingen der Rijkslandbouwproefstation, Nr. 5, 1909.

[3]) Hiltner, E., Die Dörrfleckenkrankheit des Hafers und ihre Heilung durch Mangan. Landw. Jahrb. **60**, 1924, 689ff.; ders., Störungen gesunden Pflanzenwachstums durch unausgeglichene Ernährung, unter besonderer Berücksichtigung der Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Fortschr. d. Landw. **1**, 1926, 329—337; Lundegardh, H., Die Nährstoffaufnahme der Pflanze. G. Fischer, Jena 1932, S. 275ff.; Manshard, E., Zur Bekämpfung der Dörrfleckenkrankheit des Hafers mit Mangansulfat. Illustr. Landw. Ztg. **46**, 1926, 424; Rivas, M., Mangan als Heilmittel der Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Deutsch. Landw. Presse **50**, 1923, 231.

[4]) Lundegardh, H., Die Nährstoffaufnahme der Pflanze. G. Fischer, Jena 1932.

hindern vermögen dadurch erklärt werden, daß durch hohe Wassergaben (90%) oder Vorbehandlung des Bodens durch mehrtägiges Unterwassersetzen und Trocknen bis auf 60% Mangan verfügbar wird.[1]) Die Bedeutung einer herabgesetzten Aufnahmefähigkeit für Mangan für die Entstehung der Krankheit scheint daraus hervorzugehen, daß nach Lundegardh bei Anwesenheit von Kolloiden im Substrat der Wurzel die Aufnahme von zweiwertigen Ionen, Kalzium, Magnesium und Mangan verzögert wird und daß in Beziehung hierzu auf dörrfleckenkranken Böden der Gehalt an löslichem Eisen und löslicher Kieselsäure besonders hoch sein kann.[2])

Lundegardh[3]) umreißt nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnis die Ursachen der Dörrfleckenkrankheit in folgender Weise:

Die Dörrfleckenkrankheit ist im wesentlichen ein Symptom für Manganmangel. Es scheinen jedoch für das Auftreten der Krankheit auch andere Bedingungen mitzuwirken, vor allem folgende:

Herabgesetzte Wasserzufuhr. Durch niedrigen Grundwasserstand werden die Symptome der Krankheit verschärft. Das dürfte seinen Grund z. T. darin haben, daß mit sinkender Feuchtigkeit die verfügbare Manganmenge abnimmt. Somit liefern die Piperschen Mitteilungen den Schlüssel für die anscheinend zunächst nicht mit Manganzufuhr in Verbindung stehende Einwirkung des Wassers.

Manganmangel kann die Ursache für eine einseitig verschobene Ionenbilanz werden, vor allem für eine Verschiebung des Quotienten K : Ca nach der einen oder andern Seite. Kalium oder Kalziumüberschuß in den Blättern ist dann die Folge, ohne daß entschieden werden könnte, welcher Faktor in jedem einzelnen Falle der für die Krankheit hauptverantwortliche ist. Jedenfalls ist nicht ein bestimmtes inneres Mn-Minimum die Ursache, denn auch bei normalem oder sogar ziemlich hohem Mn-Gehalt der Blätter kann Dörrfleckenkrankheit auftreten, wenn der übrige Ionenbestand Absonderlichkeiten verrät.

Reichliche Zufuhr von Nitraten, bzw. die reichliche Bildung von Nitraten im Boden kann dadurch zur Ursache der Krankheit werden, daß die Nitrate die Mn-Aufnahme hemmen. Aus diesem Grunde sind wahrscheinlich die leichten humusreichen Böden besonders für Dörrfleckenkrankheit disponiert; die natürliche Salpeterbildung verläuft dort besonders lebhaft.

Die Bodenreaktion scheint auch in der Hauptsache nur dadurch von Einfluß auf das Auftreten der Krankheit zu werden, daß die Verfügbarkeit des Mangans weitgehend von ihr abhängt. Beim Minimum der Verfügbarkeit im Bereich Ph 6,5—7,5 sind die Aussichten für das Auftreten der Krankheit am größten, sie wird aber darüber hinaus im Ph-Gebiet zwischen 6,0 und 8,0 angetroffen.

Die reichliche Anwesenheit von organischen und anorganischen Kolloiden und von Kalk sowie Kalimangel, erschweren die Mn-Aufnahme, durch Nitratmangel wird sie stark begünstigt.

Diese experimentellen Ergebnisse erklären eine Reihe von praktischen Erfahrungen. Die ungünstige Wirkung einer Kalkzufuhr, die Gefahr starker Nitratdüngung dürfte ebenso wie die oben bereits erwähnte Prädisposition leichter humusreicher Böden eine annehmbare Deutung finden.

Auch andere Krankheitserscheinungen, die bei Manganmangel beobachtet wurden[4]), können möglicherweise zu einer Festlegung von Mangan in Beziehung

---

[1]) Piper, C. S., The availability if manganese in the soil. Journ. of Agric. Science **21**, 1931, 762—779.

[2]) Lundegardh, H., S. [1]) S. 283.

[3]) Lundegardh, H., Die Nährstoffaufnahme der Pflanze. G. Fischer, Jena 1932, S. 308.

[4]) Gilbert and Mc Lean, A „deficiency disease": The lack of available manganese in a lime-induced Chlorosis. Soil Science **26**, 1928, 27; Mann, H. B., Availability of manganese and of iron as affected by applications of calcium and magnesium carbonats to the soil. Soil

gebracht werden, soweit sie nicht durch einen absoluten Mangel an diesem Element begründet sind.

Dabei ist sowohl für das Eisen wie das Mangan zu bemerken, daß im umgekehrten Falle einer durch die Bodenreaktion erhöhten Löslichkeit Giftwirkungen eintreten können[1]) (s. auch S. 158).

Neben den Schädigungen, die sich auf sauren Böden möglicherweise durch eine zu hohe Löslichkeit von Eisen und Mangan ergeben, ist in erster Linie auch die Giftwirkung viel diskutiert worden, die gelöste Aluminiumsalze auf die Kulturpflanzen auszuüben vermögen; z. T. wurde dem Aluminium der entscheidende Anteil an den sogenannten Säureschäden beigemessen.

Die zweifelsfreie Entscheidung der Frage, ob die Reaktion primär die Schäden hervorruft oder ob dem gelösten Aluminium und in Verbindung damit dem Eisen und Mangan der Hauptanteil an den Krankheitserscheinungen zukommt, ist bis jetzt an den experimentellen Schwierigkeiten gescheitert, die sich aus der unmittelbaren Abhängigkeit der Konzentrationen der zur Prüfung stehenden Stoffe von der Reaktion ergeben. Die für und wider die Annahme einer ausschlaggebenden Anteilnahme des Aluminiums an den Säureschäden wie überhaupt der Giftwirkung des Aluminiums geltend gemachten Meinungen haben bei Mevius[2]) eingehende Besprechung gefunden. Auch bei Berücksichtigung noch anderer, z. T. später hierüber erschienener Arbeiten[3]) kann die Frage nach dem Anteil des Aluminiums an den Säureschäden nicht eindeutig beantwortet

---

Science **30**, 1930, 117—141; Mc Hargue, J. S., The role of manganese in plants. Journ. of Americ. Chem. Soc. **44**, 1922, 1592—1598; Mc Hargue, Effect of different concentrations of mangane se sulfate on the growth of plants in acid and neutral soils and the necessity of manganese as a plant nutrient. Journ. of Agric. Res. **24**, 1923, 781—794; Samuel, G. and Piper, C. S., Manganese as an essential element for plant growth. Ann. of Appl. Biol. **16**, 1929, 493—524. Ref.: Rev. appl. Myc. **9**, 1930, 741; Sommer, A. and Sorokin, H., Effects of the absence of boron and some other essential elements on the cell and tissue structure of the root tops of pisum sativum. Plant Physiology **3**, 1928, 237.

[1]) Johnson, M. O., Manganese chlorosis of pineapples; its cause and control. Hawai Agr. Exper. Stat. Bull. **52**, 1924; Leidreiter, P., Studien über das Verhalten des Mangans im Boden zu einigen landwirtschaftlichen Kulturpflanzen (Hafer, Pferdebohne, Senf, Kartoffeln, Zucker- und Runkelrüben). Dissert. Rostock 1910; Loew, O., The Bulet. of the College of Agric. Tokio **5**, 1902, 161; Mevius, W., (s. S. 139), 70; Rippel, A., Über die durch Mangan verursachte Eisenchlorose bei grünen Pflanzen. Biochem. Zeitschr. **140**, 1923, 315.

[2]) Mevius, W., (s. S. 139), 71—73.

[3]) Bohlmann, Über die angeblich giftige Wirkung des Aluminiumions auf das Pflanzenwachstum. Dissert. Jena 1926; Carr u. Haverkamp, Die Beeinflussung von Pflanzen in Böden, die einen Zusatz von Säure erhalten. Amer. Fertilizer **59**, 1923, Nr. 6. Ref.: Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. B, **5**, 1926, 282; Lundegardh, H., Die Nährstoffaufnahme der Pflanze. Verlag G. Fischer. Jena 1932. Einleitung und S. 83; Mc Collum, E. V., Rask, O. S. and Becker, J. E., A study of the possible role of aluminum compounds in animal and plant physiology. Journ. of Biol. Chem. **77**, 1928, 753—768; Mc George, W. T., The influence of aluminium, manganese and iron salts upon the growth of sugar cane, and their relation to the infertility of acid island soils. Hawaii. Sugar Planters' Sta.; Agr. and Chem., Bul. **49**, 1925, 95. Ref.: Exp. Stat. Rec. **53**, 1925, 829; ders., Iron, aluminium and manganese in the soil solution of Hawaiian soils. Soil Science **18**, 1924, 1; Middelburg, H. A., De invloed van den kalktoestand van juvenielen Merapiaschgrond op eenige kwaliteitseigenschappen van Vorstenlandsche tabak. Dissertation Wageningen 1932, 68 Seiten; Pierre, W. H., Hydrogen-ion concentration, aluminum concentration in the soil solution and percentage base saturation as factors affekting plant growth on acid soils. Soil Science **31**, 1931, 183—208;

werden. Die vielfach gemachte Beobachtung, daß Beseitigung der Austauschazidität, die ja durch lösliches Aluminium hervorgerufen wird, Voraussetzung für Erzielung optimaler Ernteerträge ist, weist allerdings darauf hin, daß lösliches Aluminium in irgendwelcher Weise bei den „Säureschäden" entscheidend mitwirkt.

Besonderes Interesse darf der Zusammenhang beanspruchen, der zwischen der Löslichkeit des Aluminiums und Eisens im Boden und der Aufnehmbarkeit der Phosphorsäure für die Pflanzen besteht. Die hierzu geäußerten Auffassungen sind vor kurzem von Gaarder[1]) einer eingehenden Besprechung unterzogen worden.

In Bestätigung und Erweiterung der bisher hierüber bekannten Meinungen kommt Gaarder auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Schluß, daß an sich für die Phosphorsäureversorgung der Pflanze günstige Bodenverhältnisse durch einen hohen Gehalt an Aluminium und Eisen besonders dann ungünstig beeinflußt werden, wenn ein gleichzeitiger geringer Gehalt an Kieselsäure- und Humuskolloiden die Festlegung der Phosphorsäure erleichtert.

Auf stark ausgewaschenen humiden und semihumiden Böden werden die Verhältnisse dadurch besonders ungünstig, daß bei zunehmender Säure einer großen Menge von Sesquioxydbasen nur eine geringe Menge von Pflanzennährstoffen, und zwar auch von Phosphorsäure gegenüberstehen.[2]) Bei der zur Versauerung führenden Auswaschung der Nährstoffbasen wird die Phosphorsäure im gleichen Maße löslich und damit für die Fortführung reif wie der Kalk.[3]) Deutlich gehen die Folgen des Auswaschungsprozesses in seinen Auswirkungen für die in der Oberkrume verfügbaren Nährstoffe aus der folgenden von Ramann[4]) gegebenen Tabelle hervor.

Ortsteinboden der Oberförsterei Hohenbrück (Pommern).

1. Bleichsand, 15—20 cm mit 1,05% organischen Stoffen;
2. Ortstein, 5—8 cm mit 7,28% organischen Stoffen;
3. Gelbbrauner unter dem Ortstein liegender Sand.

Danach können abgesehen von der etwa erfolgten Festlegung der Phosphorsäure die auf sauren Böden beobachteten Schäden vielleicht zu einem bedeutenden

Szücz, J., Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der antagonistischen Ionenwirkungen; Jahrb. f. wiss. Bot. **52**, 1913, 85—142; Trénel, M., Beitrag zum Kiefernsterben in Nordwest-Deutschland. Forstarchiv **7**, 1931, 285—294; Trénel, M. u. Frey, H. J., Über die pflanzenphysiologische Bedeutung der mineralischen Bodenazidität. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, **25**, 1932, 305—323. Trénel, M. und Pfeil, E., Über den Einfluß der Zerfallprodukte des sauren Bodens — lösliche, unlösliche Tonerde, Kieselsäure — auf Wachstum, Ertrag und Nährstoffaufnahme von Hafer. Angew. Chemie **46**, 1933, 425—426.

[1]) Gaarder, T., Die Bindung der Phosphorsäure im Erdboden. Die Löslichkeit der Phosphorsäure in wäßrigen Elektrolytlösungen bei wechselndem pH-Wert und Kationen-Inhalt. Meddelelser fra Vestlandets Forstlige Forsoksstation. Bd. 4, H. 4, 1930, 140 Seiten. (Dort ausführliche Literaturzusammenstellung und -besprechung.)

[2]) Niklas, H., Pürckhauer, R. u. Poschenrieder, H., Beziehungen zwischen pflanzenaufnehmbarer (wurzellöslicher) Phosphorsäure und geologischer Bildung des Bodens. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, **9**, 1927, 155.

[3]) Trénel, M. u. Frey, H. J., Die Bestimmung von Kali, Kalk und Phosphorsäure m Boden durch Elektro-Dialyse in ihrer Beziehung zur Bodenazidität. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, **24**, 1932, 293—308.

[4]) Ramann, E., Bodenkunde, 3. Aufl., Berlin 1911, S. 203—204.

Teil auf Nährstoffmangel zurückzuführen sein. Da sich bei der Phosphorsäure die Verhältnisse dadurch besonders ungünstig gestalten, daß mit abnehmender absoluter Menge die Gefahr der Festlegung infolge der zunehmenden Sesqioxydbasen steigt, ist es nur erklärlich, wenn sich dieser Nährstoffmangel in besonders scharfer Form als Phosphorsäuremangel äußert.[1])

		Löslich in Salzsäure % des Bodens	Der in Salzsäure unlösliche Rückstand %	Berechnete Zusammensetzung des Bodens %
Bleichsand	Kali	0,0076	0,618	0,626
	Kalk	0,0110	0,060	0,071
	Magnesia	0,0026	0,020	0,023
	Eisenoxyd	0,0964	0,450	0,546
	Tonerde	0,0268	1,650	1,677
	Phosphorsäure	0,0059	0,043	0,049
	Gesamtmenge	0,1646	2,068	2,233
Ortstein	Kali	0,0178	0,754	0,772
	Kalk	0,0194	0,170	0,189
	Magnesia	0,0137	0,028	0,042
	Eisenoxyd	0,1936	0,690	0,784
	Tonerde	1,5256	2,320	3,845
	Phosphorsäure	0,2966	0,042	0,338
	Gesamtmenge	2,0744	4,411	6,482
Gelbbrauner Sand	Kali	0,0085	1,103	1,111
	Kalk	0,0254	0,225	0,250
	Magnesia	0,0401	0,064	0,104
	Eisenoxyd	0,3448	0,760	1,105
	Tonerde	0,4000	3,210	3,610
	Phosphorsäure	0,0281	0,043	0,071
	Gesamtmenge	0,895	5,938	6,833

Infolgedessen müssen zur Erzielung gleicher Wirkungen saure Böden in weit stärkerem Maße mit Dünger versehen werden als neutrale oder alkalische, da einmal das entstandene Defizit auszugleichen und außerdem der ungünstigen Verwertungsmöglichkeit der Nährstoffe Rechnung zu tragen ist; z. T. werden die zugeführten Nährstoffe zu stark festgelegt, wie die Phosphorsäure, ein anderer Teil kann wegen des verschlechterten Absorptionszustandes weniger gut festgehalten werden. So ist es z. B. zu erklären, wenn die Erfolglosigkeit einer Phosphorsäuredüngung auf saurem Tonboden festgestellt wurde.[2])

Im mittleren Küstengebiet Norrlands werden auf grobkörnigen geschichteten Lehmböden vom pH 5,6 Kalkdüngungen fast gar nicht vorgenommen, dagegen

[1]) S. hierzu Herschler, A., Analyse von Rebblättern zur Feststellung des Nährstoffbedürfnisses des Bodens zur Erkennung von Ernährungsstörungen. Arb. a. d. Biol. Reichs-Anst. f. Land- u. Forstw.; im Druck.

[2]) Kreybig, L. von, Ein Beitrag zur Einwirkung von Superphosphat und Rhenaniaphosphat auf den Boden. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, 9, 1927, 224.

wird reichlich mit Phosphat gedüngt, mit dem Erfolg, daß bei unverändert saurer Reaktion sogar Klee üppig gedeiht.[1])

Auch die Unkrautflora der gedüngten Felder wurde nach der Seite verschoben, die für alkalische Böden charakteristisch sein soll, bei zunehmender Aussaugung des Bodens vermehrten sich dann wieder die für saure Böden charakteristischen. Danach scheint auch die Unkrautflora zu dem Gehalt des Bodens an leicht zugänglichen Pflanzennährstoffen zum mindesten ebenso deutliche Beziehungen zu zeigen wie zur Bodenreaktion und vielleicht lassen sich die in dieser Richtung festgestellten Zusammenhänge[2]) in nützlicher Weise erweitern.

Diese und weitere Hinweise[3]) lassen darauf schließen, daß sich zum mindesten in manchen Fällen die weniger gute Eignung saurer Böden für gewisse Pflanzen weniger als eine Folge der Reaktion darstellt als vielmehr als eine Unfähigkeit dieser Böden, die Ernährung anspruchsvoller Pflanzen sicherzustellen. Damit steht in bester Übereinstimmung, daß die sogenannten säureliebenden Pflanzen sich z. T. durch eine größere Fähigkeit zur Ausnutzung vorhandener Vorräte auszeichnen. Hafer und Kartoffeln saugen den Boden bekanntermaßen aus und die als säureempfindlich bekannten Getreide Gerste und Weizen stellen auch besonders hohe Ansprüche an die Ernährung.

Die infolge der Auswaschung allmählich eintretende Verarmung des Bodens ergibt beim Verlust bestimmter Bodenkomponenten z. T. charakteristische Krankheitsbilder.

So wird die besonders auf sauren Böden auftretende Marmorierung der Blätter bei Getreidearten, die früher als eine direkte Folge der sauren Reaktion angesehen wurde, neuerdings auf Magnesiummangel zurückgeführt.[4])

Auch charakteristische Chlorosen von Tabak und Mais, die sich in einem mehr oder weniger vollkommenen Weißwerden der Blätter äußern und als *„sand-drown"* bezeichnet werden, sollen im wesentlichen auf Magnesiummangel zurückzuführen sein.[5])

---

[1]) Aslander, A., Die Abhängigkeit unserer Kulturpflanzen von der Reaktion und dem Nährstoffgehalt des Bodens. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, **23**, 1932, 362—381.

[2]) Eichinger, Die Unkrautpflanzen des kalkarmen Bodens. Kalkverlag, Berlin 1927; ders., Die Unkrautpflanzen des kalkgesättigten Bodens. Kalkverlag, Berlin 1930.

[3]) Aslander, A., Concentration of the nutrient medium versus its hydrogen-ion concentration as manifested by plant growth. Svensk Botanisk Tidskrift **23**, 1929, 96—140. (Ausgezeichnete Weizenernte bei pH 4,9.); Brenner, W., Beiträge zur edaphischen Ökologie der Vegetation Finnlands. Acta Botanica Fennica **7**, 1930, 1—97. (Ausgezeichnetes Wachstum von Zuckerrüben auf gut gedüngtem Torfboden bei pH 5.); Hoagland, D. R., The relation of the plant to the reaction of the nutrient solution. Science N. S. **48**, 1918, 422 bis 425 (Reiche Ernten auf verschiedenen sehr sauren kalifornischen Böden); zit. n. Aslander, A., s. [1]).

[4]) Jessen, W., Die Marmorierung der Blätter der Getreidearten, eine Magnesiummangelerscheinung. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A, **22**, 1931, 129—134.

[5]) Gehring, A., „Sand drown"-Erkrankungen von Tabak und Mais in Abhängigkeit vom Kalk- und Magnesia-Gehalt des Bodens. Die Ernährung d. Pflanze **28**, 1932, 101—104; Magnesium hunger or sand-drown. North Carolina Stat. Bull. **247**, 1925, 15. Ref.: Exp. Stat. Rec. **53**, 1925, 854; Jones, J. P., Deficiency of magnesium the cause of a chlorosis in corn. Journ. of agric. Res. **39**, 1929, 873—891.

Nach den Ergebnissen von Brandenburg[1]) besteht Grund zu der Annahme, daß die Herz- und Trockenfäule auf Bormangel beruht.

Die Möglichkeit der Übertragung der in Wasserkulturversuchen gewonnenen Resultate Brandenburgs auf den Boden wird dadurch erhöht, daß von anderer Seite auf natürlichen Böden Krankheitserscheinungen bei Tabak beschrieben werden, die sich ebenfalls in einer Erkrankung der jüngsten in lebhaftem Wachstum begriffenen Gewebe bemerkbar machen. Der Vegetationspunkt stirbt ab und es werden Seitentriebe gebildet, deren Herzblätter ebenfalls erkranken.[2]) Bei Anwendung von 3 mg Borsäure pro Tabakpflanze konnte das Auftreten der als „*Top-ziekte*" bezeichneten Krankheit verhindert werden.[3])

Sommer und Sorokin[4]) berichten von Verdickung und Verkürzung der Wurzeln bei Bormangel und Johnston[5]) sah die Vegetationspunkte absterben und die Blätter rollen.

Nach den vorliegenden Untersuchungen[6]) scheint die zur Gesunderhaltung erforderliche Bormenge noch viel unbedeutender zu sein als die hierfür notwendige Manganmenge. Da Bor in der Natur allgemein vorkommt, fällt gerade wegen des sehr geringen Bedarfs der Pflanze zunächst noch die Entscheidung der Frage schwer, ob die Bormangelschäden durch Verarmung des Bodens an Bor oder durch eine Aufnahmebehinderung aus unbekannten Gründen verursacht sind. Wenn sich nach Sommer und Sorokin Bormangel vorzugsweise bei gleichzeitigem Kalziummangel verhängnisvoll auswirken soll, stimmt das nicht mit der Gebundenheit der Herz- und Trockenfäule an alkalische Böden überein.

Auch durch unzureichende Verfügbarkeit anderer Elemente, über deren Verbreitung wir noch unvollkommen unterrichtet sind und die vielleicht nur in Spuren vorkommen, können möglicherweise beträchtliche Wirkungen ausgelöst werden.[7]) So konnte Ter Meulen ganz allgemein eine deutliche Beziehung der Vegetation zum Vorhandensein von Molybdän feststellen.[8]) Bei wenig Molybdän soll danach die Vegetation kümmerlich werden und ganz ohne Molybdän soll überhaupt kein Pflanzenwachstum möglich sein. Anhaltspunkte für den verschiedenen Bedarf der einzelnen Pflanzen gibt die in ihnen von Ter Meulen

---

[1]) Brandenburg, E., Die Herz- und Trockenfäule der Rüben als Bormangelerscheinung. Phytopath. Zeitschr. 3, 1931, 499.

[2]) Mc Murtrey, The Effect of Boron Deficiency on the Growth of Tobacco Plants in aerated and unaerated Solutions. Journ. Agr. Res. 38, 1929, 371; Mes, Fisiologiese siektesimptome van tabak. Diss. Utrecht 1930. Zit. nach Brandenburg, s. [1]).

[3]) Kuijper, Boorzuur tegen de topziekte van de tabak. Deli Proefstation te Medan. Vlugschrift Nr. 50, 1930, Zit. n. Brandenburg, s. [1]).

[4]) Sommer, A. and Sorokin, H., Effects of the absence of boron and some other essential elements on the cell and tissue structure of the root tops of pisum sativum. Plant. Physiol. 3, 1928, 237.

[5]) Johnston, Potato plants grown in mineral nutrient mediea. Soil Science 26, 1928, 173.

[6]) Lundegardh, H., Die Nährstoffaufnahme der Pflanze, G. Fischer, Jena 1932.

[7]) S. hierzu Schropp, W. und Scharrer, K., Wasserkulturversuche mit der „A-Z-Lösung" nach Hoagland. Jahrb. f. wiss. Bot. 78, 1933, 544—563.

[8]) Ter Meulen, H., Sur la répartition du molybdène dans la nature. Rec. des Travaux Chim. des Pays-Bas 50, 1931, 491—504; s. in diesem Zusammenhange auch Geilmann, W. u. Brünger, K., Über die Aufnahme von Germanium durch Pflanzen. Nachr. d. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. Mathem.-physik. Klasse. H. 3, 1932, 249/253.

ermittelte Molybdänmenge (Kichererbsen 9,1, Pferdebohnen 5,5, Bohnen 4,3—4,6, grüne Erbsen 2,6—3,1, Linsen 1,9, Roggen 0,62—0,72, Mais 0,58, Reis 0,44, Hafer 0,18, Zwiebeln 0,1, Kohl 0,07, Heu 0,03, Roggenstroh 0,02, Gartensalat 0,02, Gurken 0,01, Buche 0,06, Tanne 0,03 mg/kg. Niemals wurde in einer pflanzlichen Substanz kein Molybdän gefunden, so daß offenbar eine völlige Auswaschung oder Überführung in nicht aufnehmbare Form zu Störungen des gesunden Wachstums Anlaß geben muß.

Beziehungen eines unter bestimmten Bedingungen unzureichenden Gehaltes des Bodens an Kupfer oder solchen Stoffen, die eine dem Kupfer gleichwertige Wirkung auszuüben vermögen, zu einer Krankheit, die unter dem Namen „Urbarmachungskrankheit“[1]) bekannt geworden ist, sind dadurch gegeben, daß diese Krankheit durch geringe Kupfergaben mit derselben Sicherheit zu heilen ist, wie die Dörrfleckenkrankheit durch Mangan. Welcher Art diese Beziehungen sein können, bleibt allerdings unklar, wenn man mit Rademacher die Ursache der Krankheit darin sucht, daß der Humus auf urbarmachungskranken Böden im Stadium der Trockenheit kein Wasser aufnimmt und bei starker Durchfeuchtung nur in unzureichendem Maße abgibt, womit sich Beziehungen zur Weißährigkeit ergeben würden, die Rademacher auf Grund des ähnlichen, im Kapitel Ernährung ausführlich beschriebenen Krankheitsbilde vermutet. Leichter würde sich die Wirkung des Kupfers erklären lassen, wenn man nach einer weiter unten (S. 159) besprochenen Vermutung als Krankheitsursache einen Giftstoff im Boden annimmt, der mit dem Kupfer unlösliche Verbindungen eingeht oder wenn man mit Brandenburg mit Giftstoffen rechnet, die von Wurzelparasiten abgeschieden werden.

Sowohl der Gehalt des Bodens an Wasserstoff- und Hydroxylionen wie die Verschiebung seines Nährstoffgehaltes unter dem Einfluß der Reaktion muß sich nach den vorherigen Ausführungen über den Einfluß des Kationenbelages

---

[1]) Brandenburg, E., Die sog. Urbarmachungskrankheit bei Futterrüben und Erbsen. Angew. Bot. **13**, 1931, 456—459; ders., Onderzoekingen over ontginningsziekte. Tijdschr. plantenziekt **37**, 1931, 17—48; Gericke, S., Die „Urbarmachungskrankheit“ des Hafers und ihre Bekämpfung mit Kupfersulfat. Oldenburg. Landw.-Blatt **76**, 1928, 409—410; Hudig, J., Meyer, C. u. Goodyk, J., Über die sog. „Urbarmachungskrankheit“ als dritte Bodenkrankheit. Zeitschr. Pfl.-Ernähr., Düngg. u. Bodenk. A, **8**, 1926, 14—52; Lundblad, K., Die Umsetzung des Stickstoffs im „urbarmachungskranken“ Niedermoorboden in Gisselas. Svenska Mosskult. Tidskr. **44**, 1930, 273—305; Meyer-Bahlburg, W., Die Bekämpfung der Weißseuche auf anmoorigen Böden. Hannov. land- u. forstw. Ztg. **82**, 1929, 412—413; ders., Die Bekämpfung der „Weißseuche“ (Urbarmachungskrankheit) des Hafers. Deutsch. Landw. Presse **54**, 1927, 610; Oswald, H., Die Urbarmachungskrankheit (schwed. „Gulspetssjuka“) und andere Bodenkrankheiten. Svensk. Mosskulturför. Tidskr. **44**, 1930, 217—245. (Bessere Kornbildung nicht nur durch Kupfersulfat, sondern auch durch Erhitzung und Formalin.) Rademacher, B., Erfahrungen über Auftreten und Verhütung der Urbarmachungskrankheit in Schleswig-Holstein. Nachrichtenbl. f. d. Deutsch. Pflanzenschutzd. **11**, 1931, 10—13; ders., Versuche zur Bekämpfung und Verhütung der Weißseuche (Urbarmachungskrankheit) in Schleswig-Holstein. Landw. Wochenbl. f. Schleswig-Holstein **81**, 1931, 990; ders., Praktische Möglichkeiten zur Verhütung und Bekämpfung der Urbarmachungskrankheit. Fortschr. d. Landw. **7**, 1932, 457; Smith, W., S., An investigation of the occurence and causes of the phenomena designated by the Term „Urbarmachungskrankheit“. Diss. Wageningen. 1927. 149 Seiten; Mayer, A., Die chemische Erklärung der Heidemoorkrankheit. Deutsche Landw. Presse **55**, 1928, 282.

auf die Struktur und damit auf den Wasser- und Lufthaushalt auswirken. Damit ist eine weitere indirekte Folge von Reaktionsverschiebungen auf das Pflanzenwachstum gegeben, die bereits vorher behandelt wurde.

Einen beträchtlichen Einfluß kann die Reaktion des Bodens indirekt durch Einwirkung auf die Lebensbedingungen der Bodenmikroorganismen gewinnen.

Es ist zwar noch in keinem Fall gelungen, den sicheren Beweis zu erbringen, daß allgemeingültige Beziehungen zwischen dem mikrobiellen Leben und der Fruchtbarkeit eines Bodens bestehen.[1]) Erst letzthin wird von Vageler[2]) bestritten, daß die Mikroflora als bedingender primärer Faktor für das Gedeihen der Kulturpflanzen zu bewerten sei. Es wird aber demgegenüber betont, daß eine günstige Entwicklung der Mikroflora sehr wohl als Indizium für ein gutes Fortkommen der Makroflora betrachtet werden könnte, da das Gedeihen von Makro- und Mikroflora Parallelen darstelle. Diese Parallelität tritt auch in der Reaktionsabhängigkeit in Erscheinung; ebenso wie die höheren Pflanzen finden auch die Mikroorganismen nur innerhalb gewisser Reaktionsgrenzen normale Lebensbedingungen.[3])

Da nun an einer je nach den sonstigen Verhältnissen wechselnden Bedeutung bestimmter im Boden lebender Mikroorganismen für die höheren Pflanzen in mehrfacher Beziehung nicht zu zweifeln ist, muß die Reaktion durch Hemmung der nützlichen oder durch Begünstigung der schädlichen Organismen indirekt wirksam werden können.

Unter den für das Gedeihen der Kulturpflanzen förderlichen mikrobiellen Umsetzungen im Boden sind in erster Linie die Ammonifikation der im Boden anfallenden Eiweißstoffe, die Nitrifikation des dabei entstehenden Ammoniaks und die Bindung von atmosphärischem Stickstoff zu nennen.

Bezüglich der Ammonifikation wird z. T. die Ansicht vertreten, daß sie ziemlich unabhängig von der Reaktion verläuft[4]), da bei abnehmender Bakterienzahl in sauren Böden der Abbau ebenso intensiv von Pilzen übernommen werden kann, die bei saurer Reaktion ganz allgemein besser gedeihen alsBakterien.[5])

---

[1]) Stapp, C., Der Boden in biologischer Hinsicht. Handb. d. Pflanzenernährung u. Düngerlehre. J. Springer, Berlin 1931; Löhnis, F., Die Biologie des Bodens. Handb. d. Landw. 2, 41—94. P. Parey, Berlin 1929; Rippel, A., Die biologische Beschaffenheit des Bodens. Niedere Pflanzen. Blancks Handbuch der Bodenlehre 7, 239—335. J. Springer, Berlin 1931.

[2]) Vageler, P., Der Kationen- und Wasserhaushalt des Mineralbodens. J. Springer, Berlin 1932, S. 1—2.

[3]) Mevius, W., (s. S. 139), 75. (Dort zahlreiche Literaturangaben.); Stapp, C., s. [1]); Waksman, S. A., Principles of soil microbiology. The Williams a. Wilkins Comp. Baltimore 1927; ders., Der gegenwärtige Stand der Bodenmikrobiologie und ihre Anwendung auf Bodenfruchtbarkeit und Pflanzenwachstum. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1930.

[4]) Waksman, S. A., Ammonia accumulation. Soil. Sci., 15, 1923, 49.

[5]) Thatcher, L. U. u. Conn, H. J., The bacterial flora of four soils compared by the direct microscopic method. New York Stat. Agricult Exp. Stat. Techn., Bull. 129, 1927, 27; Waksman, S. A., The influence of soil reaction upon the growth of Actinomycetes causing potato scab. Soil Sci. 14, 1922, 61; ders., The growth of fungi in the soil. Soil Sci. 14, 1922, 153; ders., Influence of soil reaction upon the distribution of filamentous fungi in the soil. Ecology 5, 1924, 54—59.

Nach anderer Meinung muß bei saurer Reaktion mit einer wesentlichen Verlangsamung des Eiweißabbaus gerechnet werden.[1])

Weit eindeutiger als beim Eiweißabbau tritt der Reaktionseinfluß bei der Nitrifikation zutage; in stark sauren Böden ist die Nitrifikation geringer als in neutralen oder alkalischen. Wenn auch bei stark sauren Reaktionen im Boden noch Nitratbildung beobachtet werden kann[2]), so ist das damit zu erklären, daß es anscheinend verschiedene Gruppen von Bakterien gibt, die befähigt sind, Ammoniak zu Nitrit und weiter zu Nitrat zu oxydieren. Da jedoch die absolute Zahl dieser Gruppen nach der sauren Seite abnimmt und da außerdem das Optimum bei den einzelnen Arten meist nach der alkalischen Seite verschoben ist, muß die Intensität der Nitrifikation mit saurer Reaktion nachlassen.[3]) Für den geringen oder fehlenden Nitratgehalt von sauren Böden scheint außer der herabgesetzten Bildung von Nitrat ein starker Verbrauch durch die am Holz- und Zelluloseabbau beteiligten Organismen maßgebend zu sein. Beimischung von Holz zum Boden soll zu einem Verschwinden der Nitrate[4]) und dadurch zu einer Hemmung des Pflanzenwachstums führen; durch Nitratdüngung können die Hemmungserscheinungen behoben werden.[5]) Danach muß vor allem in solchen Böden Nitratarmut bestehen, die bei hohem Gehalt an Pflanzenresten infolge ungünstiger Reaktionsverhältnisse nur wenig Nitrate bilden, aber eigentlich viel benötigen, wie es in Moor- und Rohhumusböden der Fall ist. Da auf solchen Böden durch Zusatz von Natriumnitrat die Zellulosezersetzung um das mehrfache gesteigert werden kann, muß naturgemäß die geringe anfallende Nitratmenge sofort verschwinden.[6]) So kann eine saure Reaktion indirekt auf dem Wege über die Hemmung der Nitrifikation die Anhäufung unzersetzter Pflanzenreste und dadurch Bodenverschlechterung zur Folge haben.

Für die Bindung des atmosphärischen Stickstoffs kommen in erster Linie *Azotobakter chroococcum*, *Bacillus amylobacter* und die Knöllchenbakterien der Leguminosen in Frage.

Für *Azotobakter* wurde bei gewissen, jedoch Ph 5,6 nicht unterschreitenden

---

[1]) Arnd, Th., Bestimmung und Wesen der Azidität von Moorböden. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A 3, 1924, 227; Starkey, R. L., Some observations on the decompositi on of organic matter in soils. Soil Sci. 17, 1924, 293.

[2]) Gerretsen, F. C., Zit. n. Mevius, W., (s. S. 139), 83. (Nitratbildung bis zu pH 3,5); Blair, A. W. a. Prince, A. L., Variation of nitrate nitrogen and pH values of soils from the nitrogen availability plots. Soil Sci. 14, 1922, 9; Waksman, S. A., Nitrifikation. Soil Sci. 16, 1923, 55—67; ders., Methods for the study of nitrification. Soil Sci. 15, 1923, 241 bis 260. (Dort weitere Literatur.)

[3]) Viljoen, J. A. a. Fred, E. B., The effect of different kinds of wood and of wood pulp cellulose on plant growth. Soil Sci. 17, 1924, 199.

[4]) Soederbaum, H. G. u. Barthel, Chr., Inverkan på växtligheten av träavfall i jorden. Medd. 271. Centralanst. försöksväsendet fordbruksområdet; Arrhenius, O., Ett fall a nitratbrist astadkommen genom inblandning av träavfall. Medd. 276 från Centralanst. för jordbruksförsök.

[5]) Hesselmann, H., Studier över Barrskogens Humusstäcke, dess Egenskaper och. Beroende av Skogsvården. Meddel. från Statens Skopsförsöksanstalt, Häfte 22, Nr. 5, Stockholm 1926. Ref.: Forstw. Zentralblatt 49, 1927, 140—146.

[6]) Starkey, R. L., Some observations on the decomposition of organic matter in soils. Soil Sci. 17, 1924, 293; Waksman, S. A. a. Heukelikian, O., Decomposition of cellulose. Soil. Sci. 17, 1924, 275.

Schwankungen der unteren Grenze in zahlreichen Untersuchungen das Wachstumsoptimum um den Neutralpunkt herum festgestellt.[1]) Diese Gesetzmäßigkeit wird als so sicher angesehen, daß sie zur Grundlage einer Kalkbedarfsbestimmungsmethode gemacht werden konnte.[2]) *Bacillus amylobacter* soll sein optimales Wachstum bei pH 6,9—7,2 finden.[3])

In gleicher Weise wie für die im Boden frei lebenden zur Bindung des atmosphärischen Stickstoffs befähigten Organismen gilt die Reaktionsabhängigkeit für die Knöllchenbakterien. Sowohl die außerhalb der Knöllchen in Kulturen gewonnenen Werte wie auch die Beobachtungen über das Auftreten von Wurzelknöllchen unter natürlichen Verhältnissen zeigen übereinstimmend eine Herabsetzung oder Begrenzung der Lebensfähigkeit der meisten in Frage kommenden Bakterienarten bei stark sauren und ein optimales Wachstum bei schwach sauren, neutralen oder alkalischen Reaktionen.

Andererseits wird von einer Beeinträchtigung des Knöllchenwachstums auch infolge starken Kalkgehaltes des Bodens berichtet. Die auf Mangel an löslichem Eisen zurückgehende „Bleichsucht" oder „Mergelkrankheit" der Gelblupine, die sich in kümmerlichem Wachstum und unzureichender Blattgrünentwicklung äußert, soll wesentlich dadurch begünstigt werden, daß auf stark kalkhaltigen Böden die Lupinen infolge schlechter Knöllchenausbildung in ihrer Stickstoffernährung geschwächt und dadurch für die Krankheit besonders anfällig sind. Die herabgesetzte Knöllchenbildung soll ihren Grund z. T. in einer Beeinträchtigung der Knöllchenbakterien selbst und zu einem größeren Teil darin finden, daß das Wachstum der Lupinenwurzel bei reichlichem Kalkgehalt des Bodens derart verändert wird, daß die Infektion durch Knöllchenbakterien besondere Hindernisse findet.[4]) Für die Bekämpfung der Krankheit soll sich die Zufuhr löslicher Eisensalze als nützlich erweisen, durch die auch die Knöllchenbildung begünstigt wird.

In jedem Falle kann hiernach die mögliche Beeinträchtigung der hier in Frage stehenden wichtigen Umsetzungen durch die Bodenreaktion kaum zweifelhaft sein.

Weitere Beziehungen der Reaktion zu den an Bodenorganismen gebundenen und für die Pflanze wichtigen Vorgängen im Boden werden bezüglich der Mykorrhiza und auch der Tätigkeit der Regenwürmer vermutet. Da die Bedeutung der Mykorrhiza an sich noch umstritten ist, kann über die möglichen Auswirkungen ihrer Reaktionsabhängigkeit nichts ausgesagt werden. Die Regenwürmer,

---

[1]) Literatur bei Mevius, W., (s. S. 139), 81.

[2]) Christensen, H. R. u. Larsen, O. H., Untersuchungen über Methoden zur Bestimmung des Kalkbedürfnisses. Zentralbl. f. Bakt. II, **29**, 1911, 355; Christensen, H. R., Studien über den Einfluß der Bodenbeschaffenheit auf das Bakterienleben und den Stoffumsatz im Erdboden. Zentralbl. f. Bakt. II, **43**, 1915, 1.

[3]) Dorner, W., Beobachtungen über das Verhalten der Sporen und vegetativen Formen von Bac. amylobacter A. M. et Bredemann bei Nachweis- und Reinzuchtversuchen. Jahrb. phil. Fak. II. Bern **4**, 1924, 77, zit. n. Mevius, W., (s. S. 139), 80.

[4]) Ehrenberg, P., Reincke u. Scholz, Die gelbe Lupine bei Kalkdüngung und die Aussichten einer Verhütung von Schädigungen hierbei. Mittlg. d. D. L. G. **48**, 1933, 284/285; Scholz, W., Knöllchenbildung und Chlorose der gelben Lupine *(Lupinus lutens)*. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk., A **29**, 1933, 59—64.

denen wahrscheinlich für die Mischung des Bodens eine gewisse Bedeutung zukommt, scheinen in ihren verschiedenen Arten verschiedene Reaktionen zu bevorzugen, ihre Verbreitung scheint aber in neutralen, schwach alkalischen oder schwach sauren Böden am größten zu sein. Damit ist die gerade in sauren Rohhumusböden wichtige Durchmischung des Mineralbodens mit dem Auflagehumus in ungünstiger Weise beeinflußt (S. 86).

Bei der Beurteilung der Reaktionsempfindlichkeit der Bodenorganismen darf nicht unberücksichtigt bleiben, daß ihre Schädigung auf sauren Böden ebenso wie bei den höheren Pflanzen z. T. auf die Auswaschung notwendiger Nähr- und Reizstoffe zurückgehen dürfte. Ein Teil der unter verschiedenen künstlichen und natürlichen Bedingungen erhaltenen Schwankungen, insbesondere der unteren Wachstumsgrenzen, ist möglicherweise so zu erklären. Eine besondere, wenn auch nicht in allen Fällen eindeutig geklärte Rolle kommt der Bodenreaktion durch ihre Beziehungen zum Auftreten zahlreicher Pflanzenschädlinge zu.

Die mangelnde Möglichkeit, den direkten Einfluß der Reaktion zuverlässig festzustellen, macht die Entscheidung der Frage schwierig, ob bei solchen Krankheiten, die offensichtlich an bestimmte Reaktionen gebunden sind und dabei einen bestimmten Parasitenbefall zeigen, ein physiologischer oder ein parasitärer Krankheitsprozeß als primär anzunehmen ist. So konnte bis zu der neuen Auffassung der Herz- und Trockenfäule der Rüben als Bormangelerscheinung die Rolle des Pilzes *Phoma betae* nicht einwandfrei geklärt werden, wenn auch die Untersuchungen von Krüger und Wimmer mit einiger Sicherheit einen sekundären Befall vermuten ließen. Ähnlich liegt die Sache für den Wurzelbrand der Rüben (s. auch S. 122), der sowohl mit saurer Reaktion wie mit dem Pilz *Pythium de Baryanum* in Beziehung gebracht wird. Die vielfache Bearbeitung des Kartoffelschorfs hat bis heute die Frage eines mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhangs der Krankheit mit der Reaktion einerseits und dem Aktinomyzetenbefall und dessen Reaktionsabhängigkeit andererseits nicht befriedigend klären können.

Für die beim Kartoffelschorf auftretenden Aktinomyzeten kann als erwiesen gelten, daß sie bei Reaktionen, die unter Ph 5,2 liegen, ihr Wachstum fast oder gänzlich einstellen[1]) und daß sie umgekehrt durch alkalische Reaktion gefördert werden.[2]) Demgemäß soll man in der Lage sein, den Schorf durch Vermeidung alkalischer und Anwendung saurer oder physiologisch saurer Düngung zu vermindern oder fast völlig zu unterdrücken.[3]) In Verbindung mit der Erhaltung

[1]) Gillespie, L. J. a. Hurst, L. A., H-conc.-soil type-common potatoscab. Soil Sci. 6, 1918, 219; Waksman, S. A. a. Joffe, J. S., Changes in reacti on as a result of the growth of Actinomycetes upon culture media. Journ. of Bact. 5, 1920, 31; Waksman, S. A., The influence of soil reaction upon the growth of Actinomycetes causing potato scab. Soil Sci. 14, 1922, 61.

[2]) Wollenweber, W., Der Kartoffelschorf. Arb. d. Forschgs.-Institutes d. Kartoffelbau, H. 2, Berlin 1920; ders., Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. 3, 5. Aufl., Berlin 1932, S. 837.

[3]) Martin, W. H., The relation of sulfur to soil acidity and to the control of potato scab. Soil Sci. 9, 1920, 393; ders., A comparison of inoculated and unionoculated sulfur for the control of potato scab. Soil Sci. 11, 1921, 75; ders., Influence of soil moisture and acidity on the development of potato scab. Soil Sci. 16, 1923, 69; Eichinger, Kartoffelschorf und Düngung. Das Superphosphat 7, 1931, 8—14; ders., Kartoffelschorf und Düngung II. Ebd. 8, 1932, 10—17; ders., Die Bekämpfung des Kartoffelschorfs durch richtige Auswahl der Handelsdünger. Die Kartoffel 12, 1932, 236—237.

einer den Erregern nicht zusagenden Reaktion gewinnt hierbei anscheinend die Auswahl geeigneter Sorten steigende Bedeutung.[1])

Auf einen natürlich sauren und durch Kalkgaben in der Reaktion nach der alkalischen Seite veränderten Lehm- und Sandboden wurden von Schaffnit und Meyer-Hermann[2]) bezüglich der Abhängigkeit des Wachstums von Pilzparasiten von der Bodenreaktion die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Ergebnisse erzielt:

Art	Wachstumsoptimum Ph	Verhalten der Pilze zur Bodenreaktion	
		sauer	alkalisch
1. Plasmodiophora brassicae	unter 6,5	+++	–
2. Rhicoctonia violacae	4—4,5	+++	–
3. Synchytrium endobioticum	ca. 5	(+	–)
4. Rhicoctonia solani	7	(+	–)
5. Helminthosporium sativum	7	(+	–)
9. Fusarium culmorum	6,3—7,3	(+	–)
7. Fusarium polymorphum	ca. 6,5	(+	–)
8. Ophiobolus herpotrichus	7,16	(+	–)
9. Fusarium avenaceum	7	+	++
10. Fusarium herbarum	7	+	++
11. Phoma betae	6,5	+	++
12. Fusarium aurantiacum	6,3	+	+
13. Pythium de Baryanum	7—7,3	+	+++
14. Moniliopsis Aderholdii	7	+	+++
15. Ophiobolus graminis	7,3	+	+++
16. Fusarium equiseti	7	+	+++
17. Typhula graminum	7,3	–	+++
18. Fusarium nivale	7,3	–	+++
19. Thielavia basicola	7	+	++

+++ = große Vorliebe für hohe Azidität bzw. Alkalität
++ = mittlere „ „ „ „ „ „
\+ = geringe „ „ „ „ „ „
– = keine „ „ „ „ „ „
(+–) = Reaktionsbereich sehr groß

Mit den Beobachtungen von Schaffnit und Meyer-Hermann ist die Vorliebe von *Phoma betae* für alkalische Reaktionen bestätigt, dagegen stimmen die Werte für *Pythium de Baryanum* nicht mit den von Arrhenius[3]) als Optimum angegebenen überein.

Die Verhältnisse in der freien Natur werden dadurch unübersichtlich, daß vielfach das Ph-Optimum für die Sporenbildung nicht mit dem für das Myzelwachstum übereinstimmt.[4]) Trotzdem bedeutet natürlich stärkere Sporenbildung er-

[1]) Schlumberger, O., Prüfung von Kartoffelsorten auf ihr Verhalten gegen Schorf im Jahre 1931. Mittlg. d. D. L. G. **47**, 1932, 55—57.

[2]) Schaffnit, E. u. Meyer-Herman, K., Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. Phytopatol. Zeitschr. **2**, 1930, 99—166.

[3]) Arrhenius, O., zit. n. Mevius, W., (s. S. 139), 87.

[4]) Oehlkers, F., Beitrag zur Kenntnis der Sporenbildung bei Saccharomyceten. Jahrb. f. wiss. Bot. **63**, 1924, 142—158.

höhte Infektionsmöglichkeit und so wird trotz nicht gleichlaufender Myzelentwicklung die Beobachtung von Bedeutung, daß der Erreger der Brennfleckenkrankheit der Bohnen, *Gloesporium Lindemuthianum*, in saurem Substrat weit mehr Sporen bildet als in neutralem.[1])

Deutliche Beziehungen sind zwischen dem Befall des Weizens mit *Gibberella Sanbinetii (wheat scab)* und der Reaktion des Bodens nachgewiesen worden.[2]) Danach war die Infektion bei Ph 4 und über dem Neutralpunkt besonders stark, während bei Ph 5 nur geringer Befall auftrat.

Der Tee soll nach Vageler und Alten[3]) ausschließlich auf solchen Böden von schwarzem Wurzelschimmel befallen werden, die bei sehr schwach saurer Reaktion noch keine Austauschazidität zeigen.

Auch für tierische Schädlinge ist mit Zusammenhängen zwischen ihrem Auftreten und der Bodenreaktion zu rechnen, wenn auch hierüber nur wenig zuverlässiges Material vorliegt. So sollen sich Drahtwürmer vorwiegend auf schwach sauren bis sauren Stellen der Äcker sammeln[4]) und die Schnecken sollen auf neutralen bis alkalischen Böden in der größten Artzahl vertreten sein.[5])

Nach all diesen Befunden könnte es naheliegend erscheinen, besonders bei solchen Parasiten, die extremen Reaktionsverhältnissen angepaßt sind, einem Befall der Kulturpflanzen durch Veränderung der Bodenreaktion vorzubeugen; dieser Weg ist jedoch zumeist nicht gangbar. Durch entsprechende Düngung läßt sich eine gewünschte Reaktionsänderung wohl in ihrer Richtung, aber nicht in ihrem Endpunkt genau bestimmen, vor allem nicht für längere Zeit einstellen. Selbst wenn diese Möglichkeit gegeben wäre, müßte die durch den Fruchtwechsel gegebene Notwendigkeit einer häufigen Umstellung der Reaktion größte Bedenken erregen, da nach allem vorher Gesagten üble Auswirkungen auf die physikalischen Bodeneigenschaften nicht ausbleiben könnten. Ferner würde vielfach eine Unterdrückung der Parasiten durch Reaktionsänderung zu Reaktionen führen, die für die gefährdete Kulturpflanze nicht mehr zuträglich sind.

Neben der Reaktion zeigen auch andere Bodeneigenschaften Beziehungen zum Parasitenbefall der Pflanzen.

So beobachtete Moritz[6]), daß der Befall des Weizens mit *Ophiobolus* in den

[1]) Hopkins, E. F., The effect of lactic acid on spore production by Colletotrichum Lindemuthianum. Phythopathology **12**, 1922, 390.

[2]) Hopkins, E. F., Hydrogen-ion concentration in its relation to wheat scab. Amer. Journ. of Bot. **9**, 1922, 159; Faris, J. A., Factors influencing infection of Hordeum sativum by Ustilago Hordei. Amer. Journ. of Bot. **11**, 1924; Reed, G. M. a. Faris, J. A., Influence environel factors in the infection of sorghums and oats by smuts I/II. Amer. Journ. of Bot. **11**, 1924, 518 u. 579. Zit. n. Mevius, W., (s. S. 139), 91.

[3]) Vageler, P. u. Alten, F., Böden des Nil und Gash. I. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. **21**, 1931, 50.

[4]) Blunck, H. u. Merkenschlager, F., Zur Ökologie der Drahtwurmherde. Nachrichtenbl. f. d. Deutsch. Pflanzenschutzd. **5**, 1925.

[5]) Atkins, W. R. G. a. Lebour, M. V., The H-conc. of the soil and of natural waters in relation to the distrubition of snails. Sci. Proc. R. Soc. Dublin **17**, 1923, 233; zit. n. Mevius, W.: (s. S. 139), 92.

[6]) Moritz, O., Weitere Studien über die Ophiobolose des Weizens. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. **20**, 1932, 27—48; ders., Zum Problem der Fußkrankheit des Weizens. Angew. Bot. **13**, 1931; ders., Entstehungsbedingungen und Verhütungsmöglichkeiten der Ophiobolose des Weizens. (Vorl Mittlg.) Nachrichtenbl. f. d. Deutsch. Pflanzensch.-Dienst **11**, 1931, 100 bis 101.

Alluviallandschaften des westlichen Schleswig geringer war als in den östlichen Diluviallandschaften. Da die östlichen Böden in höherem Maße podsoliert sind als die westlichen, schloß er auf Zusammenhänge mit den physikalischen Bodeneigenschaften und konnte durch Kaolingaben die Schäden vermindern, er hält danach ihre Abhängigkeit von den physikalischen Bodeneigenschaften für zweifelsfrei und sucht sie mit einer adsorptiven Bindung von Ausscheidungen des Pilzes zu erklären. Es wären danach die Pflanzen auf allen sorptionsschwachen Böden in erhöhtem Maße einer Gefährdung durch *Ophiobolus* ausgesetzt.

Kalimangelerscheinungen im Boden sollen auf den Parasitenbefall durch Beeinträchtigung des Puffervermögens des Zellsaftes und Überführung der Nährstoffe in eine für die Parasiten leicht aufnehmbare Form von Einfluß werden können.[1])

Nach Appel[2]) ist der Befall von Erlen mit *Valsa Oxystoma* in erster Linie die Folge einer gestörten Wasserversorgung der Bäume durch den Boden. Dabei wurde als Ursache für die Disposition nicht eine geringe absolute Feuchtigkeit gefunden, sondern ein Wechsel der gewohnten Wasserverhältnisse, wie er sich insbesondere aus Senkung des Grundwasserspiegels ergibt. Auf die für die Wurzeln bestehenden Schwierigkeiten, sich veränderten Wasserverhältnissen anzupassen und die daraus unmittelbar erwachsenden Schäden, die in diesem Falle Ursache für die Disposition werden, wurde weiter oben hingewiesen (S. 115).

Hoher Steingehalt soll nach Zillig und Herschler[3]) gute Vorbedingungen für Befall mit rotem Brenner *(Pseudopeziza tracheiphila)* schaffen. Auf einem Moselboden, der einen Steingehalt von 82% aufwies, wurde seit 1925 alljährlich stärkster Befall festgestellt auch in Jahren, in denen die Krankheit sonst nur geringfügig auftrat.

Stauende Nässe, die auf ungünstige Bodenverhältnisse zurückging, soll Schädigungen durch Wurzelschimmel *(Rosellinia necatrix)* begünstigen.[3])

Nach Kaserer[4]) soll die Reblausanfälligkeit in ihrer Abhängigkeit vom Boden im wesentlichen eine Funktion des Kolloidtons sein. Der natürliche Grund hierfür scheint nach Untersuchungen von Dewitz[5]) darin zu liegen, daß der Sand mit abnehmendem Gehalt an verkittenden Teilen zunehmend beweglich und durch die Beweglichkeit unmittelbar insektizid wird. Außerdem dürfte die schlechte Wasserhaltung reiner Sande eine Rolle spielen. Die Rebläuse brauchen dauernd Feuchtigkeit und diese ist ihnen nur auf bindigen oder zum mindesten nach unten abgeschlossenen Böden gewährleistet.

Danach sind einem Befall durch Rebläuse insbesondere schwere und lehmige Tonböden ausgesetzt.

---

[1]) Böning, K. u. Böning-Seubert, E., Wasserstoffionenkonzentration und Pufferung im Preßsaft von Tabakblättern in ihrer Abhängigkeit von der Ernährung und Entwicklung der Pflanze. Biochem. Zeitschr. **247**, 1932, 66.

[2]) Appel, O., Über bestandsweises Absterben der Roterlen. Naturw. Zeitschr. f. Land- u. Forstw. **2**, 1904, 313—320.

[3]) Zillig, H. u. Herschler, A., (s. S. 103).

[4]) Zit. n. Stoklasa, Ph. u. Doerell, E. G., Handbuch der biophysikalischen und biochemischen Durchforschung des Bodens. Berlin 1926.

[5]) Dewitz, J., Die Immunsande. Landw. Jahrb. **53**, 1919, 435—484.

3. Schädliche Stoffe

Außer den bisher besprochenen Krankheitsursachen kann eine Gefährdung der Kulturpflanzen durch Vorhandensein schädlicher Stoffe im Boden eintreten.[1]) Ein Teil der hier in Frage kommenden Möglichkeiten fand schon bei der Störung des Lufthaushalts und der Reaktion Erwähnung, wo auf die mögliche Bildung schädlicher Mengen von Kohlensäure, löslichem Eisen, Mangan und Aluminium hingewiesen wurde. Damit ist schon ausgesprochen, daß die Schädlichkeit einer Reihe der fraglichen Substanzen relativ zu bewerten und z. T. nur in der Menge zu suchen ist, in der sie den Pflanzen in aufnehmbarer Form geboten werden; in ungeeigneter Menge oder falscher Anwendung giftig, sind sie vielfach bei richtiger Bemessung unentbehrliche Nähr- oder Reizstoffe.

Außer den bereits genannten geben eine Reihe weiterer organischer und anorganischer Stoffe in natürlichen Böden zu Pflanzenschäden Anlaß, die verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken.

Bei der Besprechung des Lufthaushaltes wurde darauf hingewiesen, daß die Wurzeln infolge mangelnder Luftversorgung, wie sie insbesondere bei Gegenwart stauender Nässe gegeben ist, in Fäulnis übergehen. Der hierdurch für die Pflanze entstehende Schaden bleibt nicht auf die Zerstörung der Wurzel beschränkt, sondern wird verstärkt durch die Bildung giftiger Fäulnisprodukte. Die in den absterbenden Wurzelballen enthaltene Erde ist so giftig, daß Samen darin zugrunde gehen und gesunde Wurzeln darin absterben.[2])

Besonders von Amerikanern[3]) ist versucht worden, über das Vorkommen organischer Toxine im Boden Klarheit zu gewinnen. Als indirekter Beweis für die Existenz von pflanzengiftigen Stoffen im Boden wird von amerikanischer Seite die Beobachtung angesehen, daß mit Auszügen aus manchen ertragsschwachen Böden die Produktionsfähigkeit normaler Böden ungünstig beeinflußt werden kann[4]) und daß derartige Auszüge durch Kohle und andere Sorbentien „entgiftet" werden können.[5]) Durch Kochen oder Eindampfen sollen die Stoffe nicht zerstört oder verflüchtigt werden; es soll sich um reversible, nicht flüchtige Kolloide handeln, die sehr leicht oxydierbar sind und infolgedessen bei guter Durchlüftung aus dem Boden verschwinden.

Außer diesen allgemeinen Untersuchungen hat man auch eine Reihe von pflanzenschädlichen organischen Verbindungen aus dem Boden isoliert. Sehr oft wurde Dihydroxystearinsäure gefunden, die sich als heftiges Pflanzengift

---

[1]) Vgl. hierzu: Giesecke, F., Die im Boden vorhandenen schädlichen Stoffe. Blancks Handb. d. Bodenlehre **8**, 452ff. J. Springer, Berlin 1931.

[2]) Gräbner, P., (s. S. 86), 134—135.

[3]) Livingston, Physiological properties of bog water. Bot. Gaz. **39**, 1905, 348; Dachnowski, The toxic property of bog water and bog soil. Bot. Gaz. **46**, 1908, 133—134; ders., Bog toxins and their effects upon soils. Ebd. **47**, 1909, 389; zit. n. Romell, L.-G., (s. S. 116), 343; Rigg, G. E., The effect of some puget sound bog waters on the root hairs of Tradescantia. Bot. Gaz. **55**, 1913, 314; Rigg, G. B. a. Thompson, T. G., Colloidal properties of bog water. Bot. Gaz. **68**, 1919, 367.

[4]) Whitney, M. u. Cameron, F., U. S. Dept. Agric., Bureau of Soils. Bull. Nr. 23, 1904. Zit. n. Russell, E. J., Boden und Pflanze. Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1914, S. 153.

[5]) Livingston, B. E., Jensen, Breazeale, Pember u. Skinner, U. S. Dept. of Agric. Bureau of Soils. Bull. Nr. 36, 1907.

erwies[1]) und deshalb als ein Hauptfaktor der Unfruchtbarkeit solcher Böden angesehen wird, auf denen sich infolge schlechter Durchlüftung Toxine bilden. Weiterhin wurde das Vorkommen von Vanillin, Benzoesäure, Metaoxyteluylsäure, Salizylaldehyd und Akrylsäure festgestellt.[2])

Einen Giftstoff besonderer Art, auf den die Urbarmachungskrankheit zurückzuführen sein soll, hat Smith[3]) beschrieben und als Glidin bezeichnet. Der Stoff wurde aus einer bestimmten, als „Gliede" bezeichneten schwarzen Moorsubstanz gewonnen, die auch nach anderen Angaben Träger der Krankheit sein soll. Die Substanz, von der eine Elementaranalyse noch nicht vorliegt, soll kristallinisch erhalten werden, wenn man Moorerde mit Alkohol auszieht, das Filtrat verdampft, nach Verjagen des Alkohols die Destillation über freier Flamme fortsetzt und das Destillat über Kalziumchlorid stehen läßt. Der Giftstoff soll bei 100 Grad flüchtig sein und mit Kupfersulfat unlösliche Verbindungen bilden. Schon sehr geringe Mengen davon sollen den Hafer unter den Erscheinungen der genannten Krankheit vergiften.

Weitere Giftstoffe können sich bei der Fäulnis von Eiweißkörpern bilden. Die Vorbedingungen hierfür sind besonders dann gegeben, wenn auf mangelhaft durchlüfteten Böden jahrelang reichlich tierische Stoffe wie Blutmehl, Fischguano, Schlachthausabfälle u. ä. als Dünger verwendet werden. Es werden dann außer kohlensaurem Ammoniak und Schwefelwasserstoff Indol, Skatol, Kadaverin, Putreszin, Trimethylamin und Guanidin erzeugt.[4]) Durch Häufung dieser Giftstoffe, wie sie beispielsweise durch Vergraben von Tierkadavern bewirkt werden kann, ist mitunter das Absterben von Bäumen beobachtet worden.

Neben der Entstehung von Giften durch Umsetzung pflanzlicher und tierischer Reste ist mit der Möglichkeit der Ausscheidung pflanzengiftiger Stoffe durch die Wurzeln zu rechnen.

Für die Existenz derartiger Gifte spricht die mehrfach beobachtete, wechselseitige Beeinflussung bestimmter Kulturen. So soll Regenwasser, das Grasnarbe passiert hat, auf Apfelbäume giftig wirken können.[5]) Die Blätter der erkrankten Bäume sollen eine ungesunde, bleiche Farbe bekommen, die Rinde soll heller werden und die Früchte sollen ihr grünes Aussehen verlieren und eine wachsgelbe oder leuchtend rote Farbe annehmen. Auch das Abwasser der Luzerne soll auf Obstbäume eine vergiftende Wirkung haben und der Unterbau von Reseda- und Nelkenkulturen soll die Rosen schädigen.[6]) Die Schwierigkeiten des Nachweises dieser Gifte liegt nach Russel und Pickering[7]) in ihrer schnellen Vergänglichkeit.

[1]) Schreiner, O. a. Lathrop, E. C., Dihydroxystearic acid in good and poor soils. Journ. Amer. Chem. Soc. 33, 1911, 1412; Schreiner, O. a. Skinner, J. J., Some effects of a harmful organic soil constituent. Bot. Gaz. 50, 1910, 161.

[2]) Zit. n. Giesecke, F., (s. S. 158), 453.

[3]) Smith, W. S., An investigation of the occurence and cause of the phenomena designated by the Term „Urbarmachungskrankheit". Dissert. Wageningen 1927. 149 S., 20 Taf.; Mayer, A., Die chemische Erklärung der Heidemoorkrankheit. Deutsche Landw. Presse 55, 1928, 282.

[4]) Emmerich, R., Leiningen, W., Graf zu, Loew, O., Über schädliche Bakterientätigkeit im Boden und über Bodensäuberung. Zentralbl. f. Bakt. II, 29, 1911.

[5]) Pickering, Spencer u. Duke of Bedford, Berichte d. Versuchsobstfarm Woburn. London 1903 und 1913. Zit. n. Russel, E. J., (s. S. 158), 152.

[6]) Jansen, A., Über Bodenmüdigkeit. Deutsche Forstztg. 45, 1930, 8.

[7]) Russel, E. J., (s. S. 158), 153.

Neben diesen wechselseitigen Giftwirkungen sollen auch Autointoxikationen vorkommen, wie vor allem in Verbindung mit der als Bodenmüdigkeit bekannten Erscheinung oft erörtert worden ist.

„Echte" Bodenmüdigkeit ist dadurch gekennzeichnet, daß sich auf einem Boden bei einem mehrere Jahre hindurch gleichbleibenden Anbau trotz vorschriftsmäßiger Düngung und Bearbeitung Depressionen einstellen, die ohne Änderung der Bearbeitungs- und Düngungsmaßnahmen bei einer anderen Frucht auf demselben Boden nicht eintreten und nach einem Fruchtwechsel auch für den früheren Anbau verschwunden sind.

Neben der möglichen besonders starken Erschöpfung des Bodens an bestimmten, für die erkrankte Pflanze notwendigen Stoffen bleibt als wahrscheinlichste Erklärung für diese Erscheinung eine Vergiftung des Bodens. Über den Ursprung der hierbei in Frage kommenden Gifte herrscht keine Einigkeit. Man hat sowohl an Abscheidungen der Pflanzen selbst wie auch an solchen von Bakterien gedacht, die in Verbindung mit bestimmten Pflanzen auftreten.[1])

Nach englischen Versuchen wird das Vorhandensein derartiger für die Bodenmüdigkeit verantwortlicher Toxine ebenso wie der „giftige" Einfluß ununterbrochen gleicher Fruchtfolge überhaupt bestritten.[2]) Nach russischen Forschungen[3]), die sich auch mit den amerikanischen Befunden kritisch auseinandersetzen[4]), soll ein großer Teil der als Vergiftung gedeuteten Bodenmüdigkeitserscheinungen als Stickstoffmangel zu erklären sein, der dadurch zustande kommt, daß der Stickstoff von den bei der Zersetzung der Pflanzenreste tätigen Mikroorganismen festgelegt wird. Als Beweis dafür wird angeführt, daß in den „müden" Böden wohl andere Nährstoffe in ausreichender Menge, aber nicht Nitrate vorhanden wären. Auch sollen die „Müdigkeitserscheinungen" zwar nicht mit einfacher, aber doch mit erhöhter Stickstoffgabe zum Verschwinden gebracht werden können. Die „entgiftende" Wirkung der Kohlefiltration soll danach auf die Entfernung der für die Entwicklung der Mikroorganismen notwendigen organischen Substanzen zurückgehen.

Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu Befunden von Whitney und Cameron, nach denen unschädliche und schädliche, durch Kohlebehandlung „entgiftete" Auszüge ziemlich gleichen Nitratgehalt aufwiesen.[5])

Bezüglich der Beurteilung des Gesamtproblems der „Bodenmüdigkeit" kommt Bronsart[6]) auf Grund einer ausführlichen Monographie zu dem Schluß, daß wir von dem Wesen und den tatsächlichen Ursachen der „echten" Bodenmüdigkeit noch so gut wie gar nichts wissen. Somit kann auch über die Entstehung von Wurzel- oder Bakteriengiften im Boden noch kein sicheres Urteil gefällt werden.

[1]) Bronsart, H. von, Müde Äcker, Die Umschau **32**, 1928, 872—874.

[2]) Russel, E. J., Boden und Pflanze, (s. S. 158), 150ff.

[3]) Achromeiko, A. J., Beitrag zum Studium der Bodenermüdung. Landw. Jahrb. **74**, 1931, 713.

[4]) Prianischnikow, zit. n. Achromeiko, s. [3]).

[5]) Whitney, M. u. Cameron, F., U. S. Dept. Agric. Bureau of Soils, Bull. Nr. 23, 1904. Zit. n. Russell, E. J., (s. S. 158), 154.

[6]) Bronsart, H. von, Bodenmüdigkeit, ihre Ursachen und Bekämpfung. Wissensch. u. Technik d. Gartenbaus. Neumann-Neudamm 1931, H. 1.

Neben den genannten organischen Pflanzengiften können auch eine Reihe von anorganischen Stoffen Giftwirkungen auslösen.

In erster Linie sei auf die Wirkungen zu hoher Salzkonzentration hingewiesen, die in den dadurch hervorgerufenen Überschußerscheinungen im Kapitel Ernährung behandelt sind und deren extremste Folgen sich in der völligen Unfruchtbarkeit der Salzböden[1]) zeigen. Es addieren sich auf derartigen Böden die schädlichen Wirkungen durch Strukturverschlechterung, Erschwerung der Wasser- und damit der Nährstoffaufnahme mit den unmittelbaren Salzschäden, die dadurch eintreten, daß bedeutende Mengen Salz[2]) und auch andere Stoffe aufgenommen werden, die bei normalem Wahlvermögen nicht in die Wurzel eintreten.[3]) Unter weniger extremen Verhältnissen sind die besten Vorbedingungen für Salzschäden auf sorptionsschwachen Böden gegeben. In Trockenperioden können dort schon lokale Ansammlungen von Düngesalzen zu Salzkonzentrationen führen, die eine für die Pflanze gefährliche Grenze erreichen.

Die durch reichliche Mengen Kalzium im Boden auf physiologischer Grundlage auftretenden Störungen finden sich ebenfalls im Kapitel Ernährung, die Rückwirkungen des Kalkes auf die Struktur und damit auf Wasser- und Lufthaushalt und ihre Folgen wurden in den entsprechenden Abschnitten dieses Kapitels erwähnt. Mittelbar kann ein hoher Kalkgehalt zu Vergiftungen dadurch Anlaß geben, daß infolge der durch den Kalk bewirkten alkalischen Reaktion die biologischen Prozesse so lebhaft verlaufen, daß sich vorübergehend Ammoniak anhäuft, das dann Hemmungserscheinungen im Gefolge hat.[4]) Aus diesem Grunde ist mit reichlichen Kalkgaben auf Böden mit reichlichen Mengen von abbaufähigen Substanzen, also vor allem in Waldböden, vorsichtig zu verfahren.

Die Empfindlichkeit der Wurzeln und insbesondere der Keimpflanzen gegen Ammoniak ist groß. Schon durch 0,1 % Ammoniak soll die Keimung von Leguminosen sehr stark gehemmt und schon bei n/2000 Ammoniak die Keimung des Getreides in der Reihenfolge Roggen, Hafer, Weizen, Gerste zunehmend geschädigt werden.[5]) Als Symptom einer Ammoniakschädigung wird von Loew Gelbfärbung des Chloroplasten beschrieben.[6]) Er sah diese dadurch auftreten, daß infolge mangels an *Urococcus* und *Urobacillus* eine Harnstoffgabe im Boden nicht in kohlensaures Ammoniak umgewandelt wurde. So soll Harnstoff als solcher in die Blätter gelangt sein und dort durch Abspaltung von Ammoniak zu den genannten Erscheinungen geführt haben.

---

[1]) Sigmond, A. A. J. von, Salzböden (Alkaliböden, Szikböden, Sodaböden, Salniterböden, Solonetz, Solontschak, Hardpan, Reh). Blancks Handbuch d. Bodenlehre 3, 314 bis 340. J. Springer, Berlin 1930.

[2]) Andrée, A., Salzabscheidungen durch die Blätter. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 3, 1885, 313—316.

[3]) Scherpe, R., Untersuchungen über die durch salzartige Bodenbestandteile verursachten Schädigungserscheinungen an Haferpflanzen. Arb. a. d. Biol. Reichs-Anst. f. Land- u. Forstw. 16, 1928, 192.

[4]) Bobko, E. W., Golubew, B. A. u. Tülin, A. F., Zur Frage über schädliche Wirkung hoher Kalkgaben. Zeitschr. Pfl.-Ernährg., Düngg. u. Bodenk. A 5, 1925, 128.

[5]) Merkenschlager, F., Keimungsphysiologische Probleme. Datterer & Co., Freising 1924.

[6]) Loew, O., Über eine schädliche Wirkung des Ammoniaks. Landw. Fachpr. Tschechoslowakei 1, 1923. Ref. Zentralbl. f. Bakt. II, 61, 464.

Bei stauender Nässe und reichlichem Vorhandensein organischer Substanzen, in erster Linie also in humusreichen Sumpfböden, können schwefelsaure Salze bis zum Schwefelwasserstoff reduziert werden; auch Kalk kann bei sonst geeigneten Bedingungen die Reduktionsformen fördern. Die in Frage kommenden Umsetzungen sollen nach Beijerinck[1]) durch *Microspira desulfuricans* bewirkt werden, von Delden[1]) wurde eine Varietät *Microspira aestuarii* beschrieben.

Der so gebildete Schwefelwasserstoff kann schwere Pflanzenvergiftungen hervorrufen.[2]) Er führt das Eisenoxyd in Oxydul über, äußerlich erkennbar an einer Verfärbung der roten Eisenoxyde in blaugraue Eisenverbindungen[3]), und dieses weiter in Schwefeleisen. Bei gleichzeitiger Ablagerung von kohlensaurem Kalk (Wiesenkalk) wird dieses Schwefeleisen eingehüllt und kann so selbst bei längerer Austrocknung gut gegen Oxydation geschützt werden. Bei Benutzung dieser Kalke zu Düngungszwecken können durch den dann gebildeten Schwefelwasserstoff erhebliche Schäden angerichtet werden, wie Loew[4]) in einem Fall in der Nähe von München beobachten konnte. Loew vermutet, daß die Zersetzung des Schwefeleisens unter Schwefelwasserstoffbildung infolge der sauren Wurzelausscheidungen gerade an der Wurzeloberfläche sehr lebhaft verläuft. Selbst wenn der Schwefelwasserstoff momentan durch das Eisenoxyd des Bodens unter Schwefeleisenbildung unschädlich gemacht wird, kann daraus doch jederzeit durch Vermittlung der Wurzel wieder Schwefelwasserstoff gebildet werden. So bilden die besonders in Moor- und Heidegebieten verbreiteten Schwefeleisenabscheidungen[5]) eine ständige Gefahr. Aus denselben Gründen wirkt Thomasmehl in Hochmoor schädlich; infolge seines Sulfidgehaltes wird in Berührung mit saurem Moostorf Schwefelwasserstoff entwickelt[6]) und es soll deshalb auf frischem Hochmoor nur mit Naturphosphaten gedüngt werden.

Die Gefahr der Schwefelwasserstoffbildung und ihre schädlichen Folgen sind auch bei Düngung mit frischem Stallmist und nachfolgender Nässe durch die dann eintretende Eiweißfäulnis zu befürchten.

Eine Lösung von Schwefelwasserstoff soll schon in einer nur 0,0042 %igen Konzentration in verhältnismäßig kurzer Zeit schädlich wirken.[7])

Die Möglichkeit zur Bildung giftiger schwefelhaltiger Umsetzungsprodukte ist in solchen Gebieten besonders groß, in denen fortgesetzt schwefelhaltige

[1]) Zit. n. Emmerich, R., Leiningen, W. Graf zu, u. Loew, O., Über schädliche Bakterientätigkeit im Boden und über Bodensäuberung. Zentralbl. f. Bakt. II, **29**, 1911.

[2]) Trénel, M., Untersuchungen über das Laubholzsterben bei Wesel. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdw. **64**, 1932, 488—494.

[3]) Rothe, G., Über die Einwirkung von Wasser auf die Reaktion von Tonböden. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. **18**, 1931, 425—429; Wartenberg, H., Die Bodenverhältnisse der niederelbischen Marschen und ihre phytopathologische Bedeutung für den Obstbau. Edb. **17**, 1929, 401—422.

[4]) Loew, O., Über Schädigung der Pflanzen durch Schwefelwasserstoff. Landw. Fachpresse f. d. Tschechoslowakei 1924, S. 11.

[5]) Gräbner, P., (s. S. 86), 112; Minssen, H., Über ein Vorkommen ungewöhnlich großer Mengen von pflanzenschädlichen Schwefelverbindungen im Meere. Mittlg. d. Ver. z. Förderg. d. Moork. **22**, 1904, 1.

[6]) Baumann, Untersuchungen über Humussäuren. S. 149. Zit. n. Emmerich usw., s. [1]).

[7]) Loew, O., s. [4]).

Verbindungen in den Boden gelangen, wie das in erster Linie in den sogenannten Rauchschadengebieten der Fall ist.[1])

Bei vollkommener Verbrennung der Kohle besteht der Rauch in der Hauptsache aus Kohlensäure, Wasserdampf und Schwefeldioxyd. Daneben führt er feinsten Staub aus den zurückbleibenden Aschen mit sich, der in Erzverhüttungsgebieten Blei, Kupfer, Zink und Arsen enthalten kann. Bei unvollkommener Verbrennung finden sich außerdem Beimengungen von Kohlenoxyd, Wasserstoff und unverbranntem Kohlenstoff.

Das Schwefeldioxyd der Rauchgase kommt mit den Niederschlägen als schweflige Säure oder auch als Gas in den Boden, da es etwa doppelt so schwer ist als Luft. Für die beträchtlichen Mengen Schwefel und Säure, die dadurch dem Boden zugeführt werden, geben folgende Zahlen eine Vorstellung:

Bei Bochum wurden von Küppers[2]) in frischem Regenwasser 18 mg SO_3 im Februar und 17 mg im Oktober gefunden. Nach Wieler[2]) enthielten die meteorologischen Niederschläge bis 0,1893 g Gesamtschwefelsäure im Liter. Für die Gegend Gelsenkirchen-Dortmund gibt Niggemeyer[3]) je ha 870—896 kg im Jahre an. Stoklasa[2]) fand bei Prag in einem Liter Regen- oder Schneewasser 40—125 mg, bei anderen Untersuchungen sogar 157 mg SO_3.

Im Schnee nehmen infolge der Fähigkeit des Schnees zur Absorption der in Frage kommenden Gase die Säuren mit der Zeit zu, in der Bochumer Gegend wurde z. B. in zwölf Tagen eine Zunahme um das Drei- bis Fünffache beobachtet. Nur daraus dürften sich wohl auch die von Niggemeyer angegebenen zunächst unwahrscheinlich hoch anmutenden Zahlen erklären. Allerdings ergibt sich auch bei der von Stoklasa als durchschnittlich angenommenen Menge von 180—190 mg SO_3 im Liter Regenwasser eine jährliche Zufuhr von 360—540 kg SO_3 pro ha und selbst die von Leiningen angenommene Menge von 50 mg SO_3 im Liter Regenwasser würde dem Boden noch etwa 200 kg SO_3 pro ha zuführen.[2])

Bei guter Durchlüftung werden die so in den Boden gelangenden Schwefelverbindungen schnell in unschädliche Sulfate umgewandelt. Damit geht allerdings bei fortgesetzter Säurezufuhr eine zunehmende Entkalkung und damit eine beschleunigte Verarmung an anderen Nährstoffen einher[4]), deren Rückwirkungen auf das Pflanzenwachstum schon früher Erwähnung fanden. Wieler[5]) nimmt außerdem einen nennenswerten Einfluß der schwefligen Säure auf

---

[1]) Hengl, F. u. Reckendorf, P., Der Schwefelgehalt des Bodens und seine Beziehungen zur Pflanze. Fortschr. d. Landw. 3, 1928, 598—600; Stoklasa, J., Die Beschädigung der Vegetation durch Rauchgase und Fabrikexhalationen. Urban & Schwarzenberg, Wien 1923; Wieler, A., Die Beteiligung des Bodens an den durch Rauchsäuren hervorgerufenen Vegetationsschäden. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdw. 54, 1922, 534—543; Schucht, F., Über bodenkundliche Aufnahmen im Rauchschadengebiet der Unterharzer Hüttenwerke Oker. Landw. Jahrb. 76, 1932, 51—98.

[2]) Zit. n. Schucht, F., s. [1]).

[3]) Niggemeyer, H., Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch, mit besonderer Berücksichtigung des rheinisch-westfälischen Industriegebietes. Dissert. Münster 1915.

[4]) Wieler, A., Die Beteiligung des Bodens an den durch Rauchsäuren hervorgerufenen Vegetationsschäden. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdw. 54, 1922, 534—543.

[5]) Wieler, A., Untersuchungen über die Einwirkung schwefeliger Säure auf die Pflanzen. Gebr. Borntraeger. Berlin 1905.

die biologischen Vorgänge im Boden an, Gerlach[1]) berichtet von einem Rückgang der nützlichen Bodenbakterien bis zu 60%; diese Schädigung der Mikroflora tritt anscheinend nicht immer ein.[2]) Die Schädlichkeit der schwefligen Säure wird aber weit über diese Wirkungen hinaus gesteigert, wenn infolge mangelnder Durchlüftung die Bildung von Sulfiten, Sulfiden, Oxydulsulfaten und von Schwefelwasserstoff aus diesen Schwefelverbindungen gefördert wird.

Indirekt kann die schweflige Säure im Boden dadurch schädlich wirken, daß sie die Löslichkeit der Schwermetallsalze und damit ihre Schädlichkeit erhöht.[3])

Unter den für Schwefelwasserstoffbildung, also ganz allgemein für Reduktionen günstigen Bedingungen können auch andere Reduktionsprodukte gebildet werden, unter denen nach manchen Angaben insbesondere den Nitriten pflanzenschädliche Wirkungen zukommen sollen. Ihr Nachweis ist allerdings auch dann oft schwierig, wenn nach den Durchlüftungsverhältnissen am Ablauf von Nitratreduktions- und Denitrifikationsprozessen nicht zu zweifeln ist; vielleicht wird immer nur soviel von den Reduktionsprodukten gebildet, als zum Aufbau der Körpersubstanz der hierbei beteiligten Mikroorganismen nötig ist, so daß eine nennenswerte Speicherung nicht eintritt.[4])

In gut durchlüftetem Boden kommt der Nachweis von Nitrit noch weniger in Frage, da dort die Schnelligkeit der Oxydationsprozesse die Anhäufung von Nitrit verhindert und mit Reduktionsprozessen nicht zu rechnen ist. In Alkaliböden sind mehrfach Nitrite nachgewiesen.[5]) Von Aberson[6]) wird in dieser Nitritbildung die Ursache für die Dörrfleckenkrankheit gesucht. Arnd[7]) berichtet von Reduktion des Stickstoffs zu Nitriten auf stark gekalkten Moorböden und dadurch hervorgerufenen Giftwirkungen.

Die von Fehér und Vági in ungarischen Alkaliböden gefundenen Nitritmengen schwankten zwischen 0,27—1,64 mg pro kg. Diese Mengen blieben im Vegetationsversuch ohne merklichen Einfluß auf das Pflanzenwachstum. Die letale Grenze lag in Ton- und Sandböden bei 0,8845 g und in humusreichen Gartenerden bei 0,94770—1,0109 g N_2O_3 pro kg Boden; diese Mengen waren wiederum in Wasserkulturen ohne merklichen Einfluß. Nach Aso[8]) erwies sich eine 0,1%ige Lösung von Natriumnitrit giftig für viele Pflanzen, jedoch in verschieden hohem Grade, was er mit dem vielleicht verschiedenen Säuregrad des

[1]) Gerlach, Waldrauchschäden. Forstarchiv 7, 1931, 315—319.

[2]) Haselhoff, E., Versuche über die Einwirkung von Flugstaub auf Boden und Pflanzen. Landw. Vers.-St. 67, 1907, 158—206.

[3]) Haselhoff, E., Versuche über die Einwirkung schwefeliger Säure auf Boden. Intern. phytopatholog. Dienst 1, 1908, 73—91.

[4]) Stapp, C., Der Boden in biologischer Hinsicht. Handb. d. Pflanzenernährg. u. Düngerlehre. J. Springer, Berlin 1931, S. 556—557.

[5]) Fehér, D. und Vági, J., Untersuchungen über die Einwirkung von Nitriten auf das Wachstum der Pflanzen. Biochem. Zeitschr. 153, 1924, 156—158; dies., Ebd. 174, 1926, 262—270; Fehér, D. u. Bokor, R., Untersuchungen über wichtige biologische Eigenschaften der solonekartigen Alkaliböden (Szikböden). Wiss. Arch. f. Landw., A 3, 1930, 561.

[6]) Aberson, J. H. u. Eversmann, F., Nähere Untersuchungen über die „Veenkoloniale haverziekte". Landbouwkdg. Tijdschr. 39, 1927. Biederm. Zentralbl. 57, 1928, 118—120.

[7]) Arnd, Th., Über die bakteriologischen Vorgänge im Moorboden mit Rücksicht auf die Stickstoffdüngung und Kalkwirkung. Mittlg. d. Vereins z. Fördrg. d. Moorkult. 49, 1921, 313.

[8]) Zit. n. Emmerich usw., (s. S. 162).

Zellsaftes zu erklären sucht. Stutzer[1]) beobachtete keine Giftwirkung bei Senf, Hafer und Mais, wenn er 7,4 bzw. 16,4 kg Boden mit 0,1—0,7 g Nitrit versetzte.

Es muß danach bezweifelt werden, ob Vergiftungen durch Nitrit im Boden eine nennenswerte Rolle spielen.

Wie schon gesagt, werden mit dem im Rauch enthaltenen Flugstaub auch kleinste Teile der in Verhüttung stehenden Substanzen mit fortgeführt. Verbindungen von Kupfer, Blei, Zink, Nickel, Kadmium, Quecksilber und Arsen kommen so als Chloride, Karbonate, Oxyde, Arsenite und Arsenate in den Boden. Die Wirkung dieser Verbindungen auf die Pflanzen hängt von ihrer Löslichkeit und der Sorptionskraft des Bodens ab. Auf sorptionsstarken Böden können die Giftwirkungen zu einem beträchtlichen Teil aufgehoben werden.[2])

Kupfer kann als Kupfersulfür, Kupferkarbonat und als Kupfersulfat vorliegen. Kupfersulfür ist in normalen Böden nicht löslich[3]) und infolgedessen unschädlich. Kupferkarbonat ist im Boden in geringen Mengen wasserlöslich[4]) und kann so nachteilig wirken. Sehr schädlich ist Kupfersulfat[4]), das auch Eisensulfat an Giftigkeit übertrifft.[5]) Trotzdem sind von kupferhaltigen Spritzmitteln, die in den Boden gelangen, nur in Ausnahmefällen Schäden durch Kupfervergiftung zu erwarten, da in Böden mit normaler Adsorptionsstärke und Reaktion das Kupfer schnell in eine für Pflanzen nicht aufnehmbare Form überführt wird. Daß die Gefahr von Kupfervergiftung auf Böden mit einem nennenswerten Gehalt an schwefliger Säure stark erhöht ist, wurde bereits erwähnt.[6])

Blei liegt vorwiegend als Karbonat und Sulfat vor[7]) und ist als solches so gut wie unlöslich. Die selbst in sehr geringen Mengen schädliche Wirkung[8]) soll jedoch nach Stutzer wegen der sehr feinen Verteilung der Verbindungen im Boden auch durch die Festlegung nicht wesentlich abgeschwächt werden.

Die Giftwirkung des Zinks ist in Verbindung mit der Verwendung von Zinkgefäßen für Vegetationsversuche mehrfach erörtert worden.[9]) Da lösliche Zinksalze auch in kleinen Mengen[10]) selbst dann noch durch Herabsetzung der Massen-

---

[1]) Zit. n. Emmerich usw., (s. S. 162).

[2]) Giesecke, F., (s. S. 158), 463.

[3]) Haselhoff, E., Versuche über die Einwirkung schwefeliger Säure auf Boden. Intern. phytopatholog. Dienst 1, 1908, 73—91.

[4]) Leiningen, W., Rauchschäden und einschlägige bodenkundliche Fragen. Forstw. Zentralbl. 42, 1920, 81—93.

[5]) Vageler, H., Ein Beitrag zur Frage der Wirkung von Mangan, Eisen und Kupfer auf den Pflanzenwuchs, Landw. Vers.-Stat. 88, 1916, 159—242.

[6]) Haselhoff, E., s. [3]).

[7]) Stutzer, A., Die Wirkung von Blei als Reizstoff für Pflanzen. Journ. f. Landw. 64, 1916, 1—8.

[8]) Nobbe, F., Baeßler, P. u. Will, H., Untersuchungen über die Giftwirkung des Arsen, Blei und Zink im pflanzlichen Organismus. Landw. Versuchsstat. 30, 1884, 381—423.

[9]) Ehrenberg, P., Wirkungen des Zinks bei Vegetationsversuchen. Landw. Vers.-Stat. 72, 1910, 15—142.

[10]) Krauch, C., Über die Wirkung von zinksulfat- und kochsalzhaltigem Wasser auf Boden und Pflanzen. Landw. Vers.-Stat. 28, 1883, 468—473; ders., Über Pflanzenvergiftungen. Journ. f. Landw. 30, 1882, 271—291; Storp, F., Über den Einfluß von kochsalz- und zinksulfathaltigem Wasser auf Boden und Pflanzen. Landw. Jahrb. 12, 1883, 793—844.

produktion nachteilig wirken sollen, wenn die Pflanzen äußerlich gesund erscheinen[1]), ist nach Möglichkeit durch Zufuhr von Humus und Kalk für Überführung in unlösliche und damit unschädliche Form zu sorgen.[2])

Daß durch Mangan und Eisen in größerer Menge und ungeeigneter Verbindungsform[3]) Schäden hervorgerufen werden können, war bereits erwähnt. Ebenso war auf die noch ungeklärte aber mögliche Giftwirkung des Aluminiums schon hingewiesen.

In Abwassergebieten kann das Nickel Bedeutung gewinnen. Es ist als starkes Pflanzengift zu bezeichnen.[4])

Die Hauptgiftwirkung des Arsen soll auf der Störung der Wurzeltätigkeit[5]) und damit auch des Wassergehaltes[6]) der Pflanzen beruhen. Im allgemeinen gilt die arsenige Säure als stärker giftigwirkend als die Arsensäure[7]), doch liegen auch gegenteilige Beobachtungen vor.[8]) Auf natürlich arsenhaltigem Boden wurde ein Gehalt von 0,014 % As_2O_3 als nicht mehr pflanzenschädlich befunden.[6]) Die Giftigkeitsgrenze, die sich im übrigen hier ebenso wenig wie bei den anderen bald als Reiz- und bald als Giftstoffe wirkenden Körpern allgemein gültig festlegen läßt, da sie je nach Bindungsform und Bodenart wechselt, kann jedoch unter Umständen schon bei wenig höherem Gehalt erreicht sein, da schon bei einem Gehalt des Bodens von weniger als 0,1 % As_2O_3 ein deutlich schädlicher Einfluß auf das Pflanzenwachstum bemerkbar sein soll.[9]) Bei Zumischung von 0,1 % As_2O_3 zum Boden entwickelten sich junge Fichten sehr schlecht.[10])

Trotz dieser Giftwirkung scheint von den Pflanzen nur wenig Arsen aufgenommen zu werden, wie auch daraus geschlossen werden kann, daß die Verabreichung

---

[1]) Nobbe, F., Baeßler, P. u. Will, H., Untersuchungen über die Giftwirkung des Arsen, Blei und Zink im pflanzlichen Organismus. Landw. Vers.-Stat. **30**, 1884, 381—423.

[2]) Baumann, A., Das Verhalten von Zinksalzen gegen Pflanzen und im Boden. Landw. Vers.-Stat. **31**, 1885, 1—53; König, J., Die Untersuchung landwirtschaftlich wichtiger Stoffe. 5. Aufl., Berlin 1923, S. 87.

[3]) Haselhoff, E., Versuche über den Einfluß von Ferrozyankalium auf Pflanzenwachstum. Landw. Jahrb. **47**, 1914, 338—344; Thörner, W., Beitrag zur Aufklärung der Natur des für Pflanzenwuchs und Untergrundbauten schädlichen Schwefels der Moorböden. Zeitschr. f. angew. Chem. **29**, 1916, 233—236.

[4]) Haselhoff, E., Versuche über die schädliche Wirkung von nickelhaltigem Wasser auf Pflanzen. Landw. Jahrb. **22**, 1893, 862—867; Niethammer, A., Landwirtschaftlich-biologische Studien mit Nickel- und Zyanverbindungen. Wiss. Arch. f. Landw., A **4**, 1930, 607—634.

[5]) Ehrenberg, P. u. Schultze, K., Zur Frage der Pochtrübenschäden im Harz. Mittlg. d. D. L. G. **34**, 1919, 540—542 u. 550—553; Nobbe, F., Baeßler, P. u. Will, H., Untersuchungen über die Giftwirkung des Arsen, Blei und Zink im pflanzlichen Organismus. Landw. Vers.-Stat. **30**, 1884, 381—423; Schmitt, L., Beiträge zur Frage der Giftwirkung von Arsenverbindungen auf dem Boden und das Wachstum der Pflanze. Fortschr. d. Landw. **5**, 1930, 633—637.

[6]) Truninger, E., Arsen als natürliches Bodengift in einem schweizerischen Naturboden. Landw. Jahrb. Schweiz **36**, 1922, 1015—1030. Zit. n. Schucht, F., (s. S. 163).

[7]) Cobet, R., Über den Einfluß der arsenigen Säure auf wachsende Gewebe. Biochem. Zeitschr. **98**, 1919, 294—313.

[8]) Wöber, A., Über die Giftwirkung von Arsen-, Antimon- und Fluorverbindungen auf einige Kulturpflanzen. Angew. Bot. **2**, 1920, 161—178.

[9]) Schröder, J. v. u. Reuß, C., Zit. n. Schmitt, L., s. [5]).

[10]) Klien, Der Chem. Ackersmann **21**, 1875, 248. Zit. n. Schmitt, L., s. [5]).

eines Futters, das auf Böden gewachsen war, die durch natürlichen hohen Arsengehalt in ihrer Fruchtbarkeit beeinträchtigt waren, bei den Tieren keine Gesundheitsstörungen hervorrief.[1]) Auch Ehrenberg und Schultze[2]) konnten feststellen, daß bei heftiger Erkrankung der Pflanzen durch Arsen in den oberirdischen Pflanzenteilen nur Spuren davon nachweisbar waren (100 g lufttrockene Grasmasse enthielt 1,5 mg Arsen) und daß aus diesem Grunde anzunehmen ist, daß die in den von Ehrenberg untersuchten Gebieten häufig vorkommenden Tierverluste auf den arsenhaltigen Schmutz zurückzuführen sind, der den Pflanzen anhaftet.

Das weit verbreitete Bor[3]) kann ebenfalls pflanzengiftig wirken. Nach Versuchen mit Mais, Bohnen und Hafer müssen nach Haselhoff[4]) 8 kg Boden weniger als 1 mg Bor enthalten, um eine Schädigung des Wachstums zu vermeiden. Die bei Überschreitung dieser Menge eintretende Fleckenbildung auf den Blättern wurde auch von Hotter[5]) bei Erbsen und Mais beobachtet. Von einer Schädigung durch borhaltiges Bewässerungswasser berichten Scofield und Wilcox.[6]) Citrus-, Walnuß- und Grapefruitbäume zeigten bei einem Borgehalt des Bewässerungswassers von mehr als 0,5 mg/oo starke Clorose. Der Schaden braucht aber bei Konzentrationen bis zu 1 mg/oo nicht sehr ernsthaft zu sein.[7]) Auch hier wird eine Abhängigkeit der Schädlingsgrenze von den örtlichen Bodenverhältnissen angenommen.

[1]) Truninger, E., Zit. n. Schmitt, L., s. S. 166.

[2]) Ehrenberg, P. u. Schultze, K., s. S. 166.

[3]) Crampton, C. A., Borsäure als Bestandteil der Pflanzen. Ber. d. Deutsch. Chem. Ges. **22**, 1889, 1072; Hotter, E., Über das Vorkommen von Bor im Pflanzenreich und dessen physiologische Bedeutung. Landw. Vers.-Stat. **37**, 1890, 437—458; Lippmann, E. O. von, Über einige seltenere Bestandteile der Rübenasche. Ber. d. Deutsch. Chem. Ges. **21**, 1888, 3492.

[4]) Haselhoff, E., Über die Einwirkung von Borverbindungen auf das Pflanzenwachstum. Landw. Vers.-Stat. **79—80**, 1913, 399—429.

[5]) Hotter, E., s. [3]).

[6]) Scofield, C. S. and Wilcox, L. V., Boron in Irrigation Waters. U. S. Dep. of Agric. Washington, D. C. Technic, Bull. Nr. 264, Nov. 1931.

[7]) S. hierzu auch Scharrer, K., Zur Frage der biochemischen Wirkung des Bors. Angew. Chemie **46**, 1933, 426.

Sechster Abschnitt

Wunden

Von

Oberregierungsrat Dr. O. Schlumberger

Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

Begriffsbestimmung, Begrenzung des Themas.

I. **Die Ursachen der Verwundung.** Niederschläge — Hagelschäden — Anschlag — Knickung und Bruch — Hagelschätzung — Schnee und Eis — Regen, Wind, Sturm — Blitzschlag — Feuer, Hitze — Kälte, Frost — Beschädigungen durch Tiere — Verletzungen durch Menschenhand — Wachstumsstörungen.

II. **Die Reaktion der Pflanzen auf Verwundungen.** Funktionsstörung — Wundheilung — Wundreiz — Wundwärme — Wundhormone — Gummi und andere Sekrete als Wundverschluß — Gummosen — Thyllen — Kallusbildung — Kallusverkorkung — Wundkork — Wundholz und Wundrinde — Maserung — Kropfmasern — Schröpfwunden — Hagelwunden — Ringelung — Stecklinge — Zweigstecklinge — Blattstecklinge.

III. **Regeneration und Korrelationen nach Verwundung.** Allgemeines — Zellregeneration — Geweberegeneration — Regeneration durch Ausbildung schlummernder Augen — Verlust und Neubildung von Wurzeln — Verlust und Neubildung von Sprossen, bei krautigen und einjährigen Pflanzen, bei Holzpflanzen.

IV. **Die Wirkung der Verwundung auf die Gesamtentwicklung der Pflanzen.**

Begriffsbestimmung, Begrenzung des Themas

Die Behandlung des Themas erfordert zunächst eine möglichst scharf umrissene Definition des Begriffs „Wunden". In den meisten bisherigen Darstellungen fehlt eine solche entweder vollständig oder ist unbefriedigend. In der älteren Auflage dieses Handbuchs ist darauf nicht eingegangen und die Tatsache, daß z. B. Verletzungen des Getreidehalmes durch Frost, Halmknicken und ähnliche Erscheinungen nicht bei dem Abschnitt Wunden behandelt sind, deutet schon darauf hin, daß eine scharfe Umgrenzung des Begriffs der Bearbeitung nicht zugrunde gelegen hat. Nach Frank (Krankheiten der Pflanzen)[1]) liegen Wunden nur da vor, „wo durch äußere Ursachen der normale Zusammenhang der Zellgewebe aufgehoben wird und innere lebende Gewebe bloßgelegt werden." Küster[2]) gibt in seiner pathologischen Pflanzenanatomie keine nähere Definition der „Wunde".

Morstatt[3]) definiert die „Wunden" als „passive mechanische Verletzungen, die mit Gewebetrennung und Gewebeverlust verbunden sind."

[1]) 2. Aufl. 1895, S. 25.

[2]) Pathologische Pflanzenanatomie 3. Aufl. 1925, Gustav Fischer, Jena.

[3]) Einführung in die Pflanzenpathologie. Berlin 1923, S. 8.

Delacroix[1]) faßt den Begriff schärfer, indem er als wesentliches Moment der Verletzung das Plötzliche des Vorganges hervorhebt: „Les blessures comprennent les lesions des plantes d'origine mécanique, dans lesquelles les éléments anatomiques brusquement frappés sont tués sur place ou arrachées de leur connexions naturelles".

Wenn wir die Wunde als die unmittelbare Folgeerscheinung (sowohl zeitlich wie örtlich!) einer durch äußere Einflüsse hervorgerufenen, plötzlich eintretenden Verletzung lebenden Gewebes auffassen, die in der Regel mit dem Absterben oder Funktionsloswerden bestimmter Zellteile oder Gewebepartien, mit Gewebezerreißung und Verlust verbunden ist, so müssen wir die durch allmähliches Absterben bestimmter Zellen und Zellkomplexe entstehenden Nekrosen ebenso wie die durch parasitäre Bakterien und Pilze hervorgerufenen Krankheitsherde von dem eigentlichen Begriff der Wunde abtrennen. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß die Reaktionen der Pflanze bei diesen Erkrankungen mit den nach Verwundung eintretenden Reaktionen vielfach übereinstimmen oder zum mindesten in ähnlicher Richtung verlaufen. Erscheinungen, wie das Abfallen von Blättern nach vorheriger Ausbildung einer Trennungsschicht bei Sedum- und Bryophyllumarten, der herbstliche Laubfall, das Abblättern der Rinde bei Platanen und anderen Holzgewächsen, also das Abstoßen funktionslos gewordener Zellkomplexe im Laufe des normalen Entwicklungsganges der Pflanze müssen dagegen von den Verwundungen im engeren Sinne ausgeschaltet werden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Wunden und den genannten Erscheinungen besteht darin, daß im letzteren Fall die Korkschicht vor der Abtrennung der betreffenden Organe stattfindet. Dagegen werden Gewebezerreißungen sowohl im Innern des Organismus als an den äußeren Partien, die als Folge eines anormalen Wachstumsverlaufes durch besondere Entwicklungsbedingungen auftreten, als Wunden anzusprechen sein. Küster[2]) setzt auch Lücken im lebenden Pflanzenkörper, die beim Absterben von Zellen und Zellgruppen zustandekommen, in vielen Beziehungen mit Wunden gleich.

Unter den Begriff der Wunden fällt zweifellos auch die Mehrzahl der an Pflanzen durch höhere Tiere, beißende und stechende Insekten hervorgerufenen Beschädigungen. Wieweit allerdings z. B. der Fraß von Insektenlarven, wie z. B. der Fritfliege, u. a. hierunter fällt, ist strittig, da sich die Dauer des Fraßes über einen größeren Zeitraum erstreckt und infolgedessen die in der Umgebung der Wunde sonst auftretenden lokalen Wundreaktionen (Wundkork) vielfach fehlen. Dagegen treten in der Regel die sekundären Folgen der Verwundung, wie umfangreiche Regenerationserscheinungen, in vielen Fällen, wie z. B. bei der Fritfliege, stark in den Vordergrund. Zum Unterschied von der kurz andauernden einmaligen Verwundung tritt in diesen Fällen eine Aufeinanderfolge von Verletzungen auf, die die lokale Wundreizreaktion wesentlich beeinflußt.[3]) Auch die örtliche Begrenzung der Verletzung wird zur Definition des Wundbegriffs mit

[1]) Maladies des plantes cultivées. Paris 1911, pag. 21.

[2]) Pathologische Pflanzenanatomie 3. Aufl., S. 76.

[3]) Wegen der durch Tiere verursachten Beschädigungen und ihrer Folgen muß im einzelnen auf den zoologischen Teil des Handbuches, Bd. IV und V 4. Aufl. verwiesen werden.

herangezogen werden müssen. So wird z. B. niemand den Kahlfraß der Kiefer durch Forleule oder Nonne oder der Kartoffeln durch den Coloradokäfer, den Raupenfraß am Kohl als Verwundung im engeren Sinne ansprechen, obwohl auch hier die Grenzen sich stark verwischen.

Nur die Beschädigung lebenden Gewebes kann als Verwundung angesehen werden. So wird die Abtrennung oder Zerreißung toten Gewebes wie des Korkes oder anderen aus irgendwelchen anderen Gründen abgestorbenen Gewebes nicht als Verwundung gelten können. Hieraus erhellt, daß zum Begriff der Verwundung auch eine Reaktion (im biologischen Sinn!) des betroffenen Gewebes auf die Einwirkung von außen gehört. Über die Voraussetzungen der Reaktionsfähigkeit der Zellen und Zellgewebe wird weiter unten zu sprechen sein. Soweit allerdings der Verlust toter Gewebe, die (wie z. B. der Kork, die Samenschale u. a.) als Schutz bestimmter Teile des Organismus dienen, lebende Gewebeteile freilegt oder Veränderungen im lebenden Gewebe auslöst, die zu Gewebezerreißungen und zum Absterben von Gewebepartien führen, kann man noch von Verwundung sprechen. Jedenfalls bestehen auch hier, wie überall in der Biologie, Übergänge, die die scharfe Abgrenzung des Begriffs „Wunde" erschweren und es der Auffassung des einzelnen überlassen, die Grenzen zu ziehen.

I. Die Ursachen der Verwundung

Wunden sind eine in der belebten Natur so allgemein verbreitete Erscheinung, daß sie jedem, der mit offenen Augen die Vorgänge in der Natur beobachtet, auf Schritt und Tritt entgegentreten. Die Ursachen können so verschieden sein, daß es schwer ist, alle Möglichkeiten im einzelnen zu erörtern, zumal da, wie wir später sehen werden, trotz der verschiedenen Ursachen die Wirkungen der Verwundung im Grunde genommen weitgehend übereinstimmen.

Es ist daher in der folgenden Darstellung davon Abstand genommen worden, eine Gliederung nach den Ursachen der Wunden vorzunehmen, wie dies in einem großen Teil der bisherigen Darstellungen der Fall ist. Dies muß notwendigerweise zu zahlreichen Wiederholungen Veranlassung geben. Um dies zu vermeiden, sollen zunächst einleitend die wichtigsten Ursachengruppen und ihre wesentlichen Erscheinungsformen besprochen werden.

Am auffälligsten tritt uns die unmittelbare Wirkung bei den atmosphärischen Einflüssen entgegen.

Niederschläge

Von den durch Niederschläge hervorgerufenen Beschädigungen sind die Hagelschäden[1]) die weitverbreitetsten und schwersten. Je nach der Stärke des Hagelschlages können die Beschädigungen verschieden groß sein. Sie wechseln vom schwächsten „Anschlag", dessen Folgen kaum wahrnehmbar und meßbar sind, bis zur vollkommenen Vernichtung der Pflanzen. Die Stärke der Beschädigung hängt zunächst ab von der Größe der Hagelkörner, der Dichte in der sie

[1]) Vgl. Rohrbeck und Schlumberger, Schätzungsgrundlagen bei Hagelschäden. Berlin 1933, P. Parey. Dortselbst die gesamte Literatur.

niederkommen und der Richtung, in der sie die Pflanzen treffen.[1]) Senkrecht niedergehende Hagelfälle ohne Wind oder Sturm machen geringeren Schaden als solche, die infolge von Sturm von der Seite auf die Pflanzen auftreffen. Außerdem ist für den Umfang der Verwundung die Widerstandsfähigkeit der Pflanze von ausschlaggebender Bedeutung. Diese wird bedingt durch den art- und sortentypischen anatomischen und morphologischen Bau der Pflanze und durch den Entwicklungs- und Gesundheitszustand, der wiederum in engstem Zusammenhang steht mit den Umweltverhältnissen (Boden, Klima, Kultur). Pflanzen mit stark ausgebildetem Festigungsgewebe wie Rübensamenstengel und Hanf werden weniger stark beschädigt als solche mit vorwiegend parenchymatischen Gewebeelementen wie z. B. Erbsen oder Bohnen. Pflanzen mit dünnen Stengeln und schmalen Blättern, wie das Getreide bieten den Hagelkörnern eine geringere Angriffsfläche als solche mit großen fleischigen Blättern (Tabak, Spinat, Kohl u. a.) und werden infolgedessen nicht so stark beschädigt als diese. Hieraus ergibt sich, daß entsprechend dem mit dem Entwicklungszustand der Pflanze wechselnden Grad der Ausbildung von Festigungsgewebe die Größe der Verwundung schwankt. Die Ausbildung der sklerenchymatischen Gewebeelemente wird außerdem stark beeinflußt durch die Ernährung der Pflanzen. So wirkt z. B. starke N-Düngung im allgemeinen hemmend, Kalidüngung dagegen fördernd auf die Bildung dieser Gewebe.

Die an der Pflanze durch Hagel verursachten Verwundungen werden ihrer Stärke nach in vier Hauptgruppen geteilt, zwischen denen natürlich alle Übergänge vorhanden sind:

1. den Anschlag, 2. die Knickung,
3. den Bruch, 4. den Abschlag.

„Anschlag" ist der schwächste Grad der Verwundung. Er ist das untrügliche Kennzeichen für die Feststellung, ob eine Beschädigung durch Hagel vorliegt. Unter „Anschlag" versteht man die durch das Aufschlagen der Hagelkörner auf die Pflanze hervorgerufenen charakteristischen Veränderungen der Epidermis und der darunterliegenden Zellschichten, die je nach der Pflanzenart und je nach der Stärke und dem Einfallswinkel des Hagels verschiedene Bilder geben.

Während z. B. beim Getreide und bei Samenrübenstengeln der Anschlag in der Regel als gelblichweißer Fleck (Abb. 30) auf der grünen Oberhaut sichtbar ist, tritt bei fleischigen Pflanzen rasch eine Braunfärbung der Wundstellen ein. Die Form der Anschlagstelle wechselt von rund bei senkrechtem Aufschlag bis lang bei schrägem Aufschlag. Bei Blättern, z. B. Tabak, Rüben, tritt sehr leicht ein Durchschlagen ein. Die dadurch entstehenden Löcher unterscheiden sich von Fraßlöchern in der Regel dadurch, daß sie gezackte Ränder aufweisen. Die weißliche Verfärbung der Anschlagstellen beim Getreide kommt dadurch zustande, daß an den getroffenen Zellen das Chlorophyll abstirbt, die Epidermis losgelöst wird und Luft in die beschädigten Zellkomplexe eintritt. Ein Aufplatzen der Epidermis ist hierbei nicht nötig.

[1]) Vgl. Puppel, Hagel- und Insektenschäden. Berlin 1904. P. Parey.

Abb. 30. Hagelanschlag an Samenrübenstengeln
Nach Rohrbeck-Schlumberger.

Um die anatomischen Veränderungen durch den Hagelschlag zu veranschaulichen, sei in Abb. 31 ein kleines Stück eines Roggenhalmes vorgeführt, der an den Stellen *z* und *v* vom Hagel getroffen worden ist. Bei Betrachtung eines solchen Halmes nach einem Hagelschauer, der nicht so stark gewesen, daß Blätter oder Ähren abgeschlagen oder gar die ganzen Halme geknickt worden wären, bemerken wir bekanntlich weißliche oder weiße Flecke auf der grünstreifigen Oberfläche. Die Streifung entsteht durch abwechselnde Lagerung von dunkelgrünen Furchen und helleren Linien. Im Querschnitt erkennt man, daß diese Furchen aus einem weichen, Chlorophyll führenden, Rindenparenchym bestehen, während die helleren Streifen aus dickwandigen faserartigen Zellen (*p*) zusammengesetzt sind. Diese Faserstränge geben dem Halme seine Festigkeit; je dickwandiger dieselben sind, desto widerstandsfähiger und weniger zum Lagern geneigt zeigt sich der Halm. In vorliegender Zeichnung (Abb. 31) erweisen sich die grünen Partien am meisten verändert. Während bei *g* die Zellen unversehrt erscheinen, zeigen sich bei *z* nur noch gerüstartig untereinander verbundene, trockene Zellhäute, die weiter nach der inneren Halmwandung zu in noch grünes, lebendes Gewebe übergehen. Hier hat also der Schlag des Hagelkorns in der Weise gewirkt, daß die Oberhaut

des Halmes *e* gar nicht zerstört worden ist, wohl aber hat das weichere, darunterliegende Rindenparenchym derartige Quetschungen davongetragen, daß ein Teil der Zellen allmählich abgestorben ist. Das dahinterliegende, chlorophyllhaltige Gewebe zeigt aber, daß der Schlag an dieser Stelle nicht so heftig war wie bei *v*. Dort verblieben nur noch wenige Reste von Zellwandungen des ehemaligen saftigen Rindengewebes und an dieser Stelle hat das Hagelkorn solche Gewalt gehabt, daß es die derbwandige Oberhaut bei *o* entzweigeschlagen hat. Durch

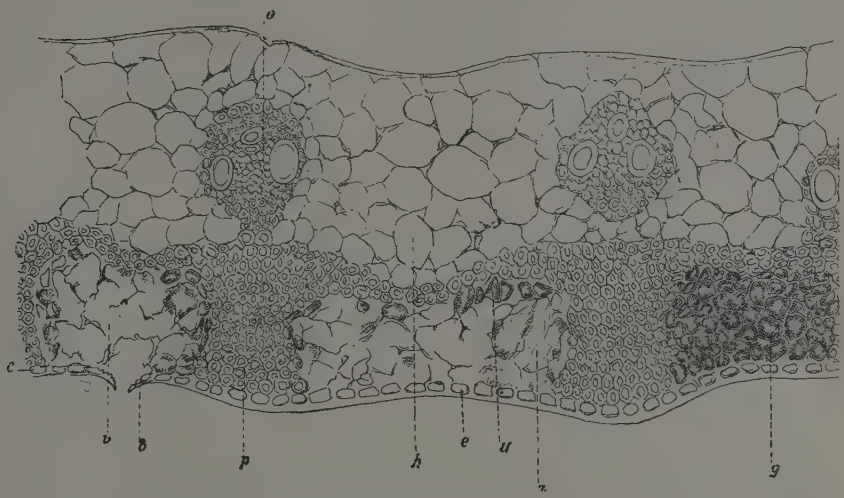


Abb. 31. Hagelschlag am Rogenhalm.

g gesundes, grünes Gewebe, *z* von einem Hagelkorn verletztes, *u* anstoßendes gesundes Parenchym, *v* völlig zerstörte Halmrinde mit gesprengter Oberhaut *o*; *h* Halmparenchym, *b* Gefäßbündel, *p* Stränge bastfaserähnlicher Zellen.

Nach Sorauer.

die dadurch entstandene Öffnung ist die Luft in die Wunde getreten und infolgedessen erscheint ein solcher Hagelfleck für das bloße Auge weiß, während bei *u* immer noch ein grünlicher Farbenton bemerkbar sein wird.

In ähnlicher Weise wird sich der Gewebeverlust bei anderen parenchymatischen Pflanzenteilen auswirken und je nach der Größe dieses Verlustes wird die assimilatorische Tätigkeit sinken.

Bei stärkerem Aufprallen des Hagels findet ein Aufplatzen der Oberhaut bzw. des Rindengewebes statt und es entsteht eine klaffende Wunde, die je nach dem Ort der Beschädigung und der Beschaffenheit des beschädigten Gewebes von verschiedener Form ist. Auf Stengeln krautiger Pflanzen und den Trieben von Holzpflanzen ist sie in der Regel von länglich-ovaler Form, bei kugeligen Früchten dagegen rundlich und sternförmig. Bei schwerem Hagelschlag findet ein Zerfetzen mehr oder weniger großer Teile nicht nur des Rindengewebes, sondern auch tieferliegender Holz- und Markteile statt, das vielfach mit erheblichen Substanzverlusten verbunden ist. Dadurch wird die Pflanze in ihrer Gesamtentwicklung stark beeinträchtigt.

Bei krautigen Pflanzen, aber auch bei den Ästen und Zweigen der Holzgewächse führt starker Hagelschlag zu Knickung und Bruch. Während Knickung besonders bei krautigen dikotylen aber auch bei monokotylen Pflanzen (Getreide!) nicht immer ein vollkommenes Absterben der unterhalb der Knickung liegenden Teile der Pflanze zur Folge hat, ist der oberhalb des Bruches liegende Teil der Pflanze meist vollkommen verloren, wenn nicht noch an der Bruchstelle eine Verbindung durch intakte Gefäßbündelstränge vorhanden ist.

Wichtig für die Praxis der Hagelschätzung ist die möglichst genaue Feststellung des durch den Hagelschlag verursachten Schadens an den Kulturpflanzen.[1]) Charakteristisch für die Beschädigung der Pflanze durch Hagel ist, daß meist an ein und derselben Pflanze eine Vielzahl gleich oder verschiedenartiger Verwundungen vorhanden ist. Schon bei dem schwächsten Grad der Verwundung, dem Anschlag, sind die verschiedensten Teile der Pflanze verletzt, bei starkem Hagelschlag treten an der gleichen Pflanze die verschiedensten Arten von Wunden, Anschlag, Knickung und Bruch auf.

Bei „Frühschäden" vor dem Schossen des Getreides können nur Beschädigungen der Blätter eintreten. Die Halm- und Ährenanlagen sitzen noch so tief am Grund der Pflanzen und sind durch die umhüllenden Blätter so geschützt, daß nur in den seltensten Fällen eine Verletzung eintritt. Nach dem Schossen und besonders nach dem Austritt der Ähre wird die Möglichkeit einer Schädigung aller Teile der Pflanze immer größer. Je mehr die Pflanze der Reife entgegengeht, desto empfindlicher wird sie gegen gleich starke Hagelschläge und desto geringer ist die Möglichkeit einer „Ausheilung" der Beschädigungen (s. den Abschnitt: Wirkung der Verwundung!).

Die Höhe des Ernteschadens hängt nicht allein von dem Umfang der Verwundung, sondern auch von dem Entwicklungs- und Gesundheitszustand der Pflanze, von den Umweltbedingungen nach dem Hagelwetter, den Boden-, klimatischen und Kulturverhältnissen sowie von dem Grad der Widerstandsfähigkeit und Regenerationskraft ab. Dies trifft für alle auch durch andere Ursachen hervorgerufenen Verwundungen zu. Über die Folgen der Verwundung wird im nächsten Abschnitt eingehend zu sprechen sein.

Da es sich bei Hagelschäden zum großen Teil um solche Beschädigungen handelt, die die Pflanze in ihrer Entwicklung treffen (im Gegensatz zu den Ernteschäden!), ist die Feststellung der Schadenhöhe oft außerordentlich schwierig und erfordert einen hohen Grad von Erfahrung. Je mehr sich die Pflanze dem Ende ihrer Entwicklungsperiode nähert, also in das Stadium der Frucht- und Samenreife eintritt, desto leichter ist die Abschätzung des Schadens, da eine „Ausheilung" nicht mehr eintritt. Bei den Entwicklungsschäden kommt es dagegen darauf an, festzustellen, wie weit die Verwundung mehr oder weniger lokal beschränkt bleibt oder die Entwicklung der ganzen Pflanze beeinflußt und ihren Nutzwert herabdrückt.

[1]) Es geht über den Rahmen dieser Darstellung hinaus, auf die Fragen der Hagelversicherung hier einzugehen. Wer sich näher damit befassen will, sei vor allem auf die Arbeit von Rohrbeck, Die Organisation der Hagelversicherung. Berlin 1909, P. Parey, sowie auf die bei Rohrbeck und Schlumberger, Schätzungsgrundlagen bei Hagelschäden. Berlin 1933 angegebene Literatur verwiesen.

Die durch Hagel hervorgerufenen Entwicklungs- und Ernteschäden sind in allen Fällen auf Verwundungen und deren Folgen zurückzuführen. Die in der Praxis vielfach verbreitete Ansicht, daß der Hagel unter Umständen eine „Erkältung" der Pflanzen durch plötzlichen Temperatursturz hervorrufen kann, trifft nicht zu. Ein Erfrieren der Kulturen könnte höchstens dann eintreten, wenn der Hagel in solcher Masse niedergeht, daß der Erdboden in hoher Schicht oft tagelang mit den Hagelkörnern bedeckt ist. Solche Fälle kommen mitunter vor. Ist so starker Hagel gefallen, so sind aber bereits durch den Hagelschlag die Pflanzen restlos vernichtet.

Wichtig ist es bei der Abschätzung von Hagelschäden zunächst, festzustellen, ob die vorliegenden Beschädigungen und deren Folgen einzig und allein auf Hagel zurückzuführen sind, oder ob andere Ursachen wie Windbruch oder Krankheiten dafür verantwortlich zu machen sind.[1]) Das untrügliche Zeichen, ob Hagel überhaupt vorgelegen hat, ist der „Anschlag". Der Leitsatz für den Hagelschätzer lautet: „Ohne Anschlag kein Hagel". Ist jedoch besonders beim Getreide die Entwicklung schon soweit fortgeschritten, daß das Chlorophyll an Halmen und Blattspreiten schon verschwunden ist, so ruft der Anschlag nicht mehr die typischen gelblichweißen Flecke hervor. Man muß dann an anderen im Feld oder in der Nähe wachsenden „Testpflanzen" (Disteln, Brennesseln u. a.) die Hagelverletzungen suchen. Auf Grund der Verteilung der Hagelwunden an diesen rasch wachsenden Unkräutern kann man auch den Zeitpunkt des Hagels mit ziemlicher Genauigkeit feststellen.[2]) Auch Holzgewächse (Weiden, Obstbäume) lassen sich hierzu heranziehen. Ein weiteres untrügliches Zeichen für das Vorliegen einer Hagelbeschädigung ist das ausschließliche Auftreten der „Anschläge" und Wunden auf einer Seite, nämlich der Wetterseite. Die dem Wetter abgewandte Seite ist in der Regel vollkommen unbeschädigt, außer wenn der Wind während des Hagelwetters sich dreht; dies ist jedoch außerordentlich selten der Fall. Knickung und Bruch, besonders im Getreidefeld erfolgen stets der Richtung des Hagelwetters entgegen, ebenso wie beim Mähen die Halme der Sense entgegenfallen. Bei Bruch infolge von Wind und Sturm knicken dagegen die Halme stets mit der Windrichtung (Abb. 32).

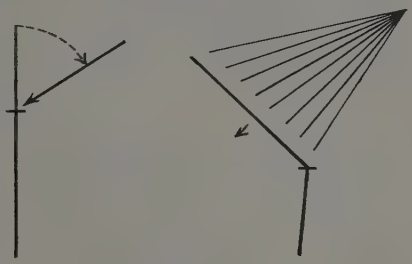


Abb. 32.
Links: Richtung des Hagelschlages, Umknicken des Halmes in Richtung des gestrichelten Pfeils.
Rechts: Richtung des Sturmes, Umknicken in der Sturmrichtung. Nach Puppel.

Beschädigungen durch Hagel können während der ganzen Vegetationsperiode eintreten und daher sämtliche Teile der Pflanze von der Keimpflanze bis zur Frucht- und Samenbildung treffen.

Während die Abschätzung der Hagelschäden bei einjährigen und krautigen

[1]) Vgl. Schlumberger, Hilfsbuch für die Hagelschätzung. Pareys Taschenatlanten Nr. 9. Berlin 1930, P. Parey.

[2]) Vgl. Staar, Beiträge zur indirekten Diagnose von Hagelschäden. Pflanzenbau 6 1930, Nr. 11, 317.

Pflanzen immer noch, wenn auch innerhalb bestimmter Grenzen, mit einem gewissen Grad von Sicherheit möglich ist, gestaltet sich die Feststellung von Schäden an Holzgewächsen außerordentlich schwierig. Aus diesem Grunde werden von den Hagelversicherungsgesellschaften in der Regel nur die einjährigen Pflanzen in die Versicherung aufgenommen oder bei Holzgewächsen (Obst, Wein, Weiden usw.) nur der im Schadensjahre entstehende Schaden vergütet, z. B. bei Obst und Wein nur die Frucht. Die an Holzgewächsen entstehenden Rinden- und Holzwunden fallen nicht unter den Versicherungsschutz. Nur bei jungen Baum- und Rebschulen, Rosenkulturen u. dgl. wird von einzelnen Spezialversicherungen die ganze Pflanze versichert.

In diesem Zusammenhang sei noch erwähnt, daß von solchen Gesellschaften auch Zier- und Nutzpflanzen unter Glas zur Versicherung angenommen und die durch die Glassplitter entstehenden Verletzungen und deren Folgen entschädigt werden.

Schnee und Eis

Schnee kann im allgemeinen nur dann zu Verwundungen der Pflanzen führen, wenn durch die auf Bäumen und Sträuchern lastenden Schneemengen, besonders bei feuchtem Schnee, Zweige und Äste brechen. In der Regel ist dies nur bei den immergrünen Nadelhölzern der Fall, und zwar vor allem bei solchen Arten, die wie die Tanne und Fichte dachförmige Äste haben, auf denen große Schneemassen liegen bleiben. Bei Laubbäumen tritt Schneebruch besonders dann ein, wenn infolge von Frühfrost der normale Laubfall unterbleibt „und das hängenbleibende Laub den Schnee auffängt." Wichtig ist, daß der Schnee naß ist und sich leicht zu größeren Massen zusammenballt.[1]) Die Belastungsgrenze für den Eintritt von Bruch beträgt nach Bühler[2]) bei Nadelhölzern 46 kg pro Quadratmeter. Vor allem in Gebirgsgegenden ist diese als Schneebruch bezeichnete Erscheinung verbreitet. Die Schäden, die durch Schneedruck hervorgerufen werden, gehören zu den schlimmsten Waldbeschädigungen. So schätzt Krutsch den Schneedruck in einem Waldrevier des sächsischen Vogtlandes am 5. November 1905 auf 70000 Festmeter.[3])

Bruch einzelner Äste und ganzer Bäume kann im Hochgebirge auch durch niedergehende Schneelawinen verursacht werden. In lawinengefährdeten Gebieten sind daher die Bäume und Sträucher meist stark beschädigt und verkrüppelt. Eisbehang kann ebenso wirken wie Schneedruck. Hinzu kommt, daß durch Eisbehang, besonders in der Form von Rauhreif die Äste gefrieren und spröde wie Glas werden. Hierdurch halten sie oft schwachem Sturm nicht stand. Deshalb ist langandauernder Rauhfrost in den Forsten oft sehr gefürchtet. Die als Rauhreif oder Duftbruch (Haarfrost) bezeichnete Erscheinung tritt besonders in Mittelgebirgen mit starker Nebelbildung auf. Eingehende Studien sind hierüber von Singer gemacht worden.[4]) Besonders gefährdet sind nach Singer die Fichten in „gleichaltrigen" Beständen und in diesen wieder die Randbäume.

[1]) Vgl. Neger, Krankheiten d. Waldb. 2 Aufl., S. 68.
[2]) Bühler, Zentralbl. f. d. gesamte Forstwesen 1888.
[3]) Neger, a. a. O. S. 68.
[4]) Singer, Über Rauhreif und Duftbruch im Erzgebirge. Zentralbl. f. d. gesamte Forstwesen **42**, H. 5/6, 1916, 161.

Regen

Auch durch Regen können an zarteren Pflanzenteilen mechanische Beschädigungen hervorgerufen werden, die denen durch schwachen Hagel verursachten oft sehr ähnlich sind. Durch Schlagregen werden Blätter, besonders wenn sie dem Aufschlag der Regentropfen nicht ausweichen können, wie dies bei am Boden lagernden Blattrosetten der Fall ist, häufig durchschlagen oder abgeschlagen. Fleischige Pflanzenteile, besonders Früchte platzen auf, werden dadurch unansehnlich und neigen zur Fäulnis. Bei Tabakblättern kommen z. B. starke Beschädigungen durch Schlagregen nicht selten vor. Durch das Abschlagen der Blätter treten oft starke Schädigungen ein, die entweder den Fruchtansatz herabsetzen oder bei Zierpflanzen den Nutzwert mindern.

In diesem Zusammenhang sind auch die durch Regen und Wolkenbrüche verursachten Abschwemmungen von Erdreich an geneigten Hängen zu erwähnen, durch die mehr oder weniger große Teile der Wurzeln freigelegt und beschädigt werden.

Wind, Sturm

Von den durch Wind und Sturm hervorgerufenen Beschädigungen ist der vor allem an Holzgewächsen beobachtete Windbruch am augenfälligsten. Er ist entweder auf einzelne Äste und Zweige beschränkt oder bricht ganze Stämme. Die Stärke des Windbruches hängt nicht allein von der Intensität des Sturmes, sondern auch davon ab, ob die betreffenden Pflanzen dem Sturm mehr oder weniger ausgesetzt sind. Außerdem erweisen sich die einzelnen Gehölzarten verschieden widerstandsfähig. So sind z. B. Apfel- und Birnbäume als besonders brüchig bekannt. Das Ausmaß solcher Schäden ist oft enorm, so beschreibt Werth[1]) solche in Oberschlesien bei dem auf eine Fläche von 1000 qkm vorsichtig geschätzt 600000 Festmeter Holz zu Bruch gegangen sind.

Für den Grad der Entwurzelung durch Sturm spielt der Tiefgang der Wurzeln eine große Rolle. Diese von Frank[2]) als Windfall bezeichnete Beschädigung tritt vor allem bei Flachwurzlern wie der Fichte ein, während z. B. Eiche, Kiefer, Ahorn, Lärche u. a. als Tiefwurzler wesentlich widerstandsfähiger sind.[3])

Dauernd dem Sturm ausgesetzte Bestände von Laub- und Nadelbäumen, wie wir sie in den Gebirgen, an der See und auf freien Ebenen finden und bei denen sich der Windbruch ständig wiederholt, zeigen die allgemein bekannten Krüppelformen. Ob allerdings in allen Fällen der Krüppelwuchs ausschließlich auf die mechanische Wirkung des Windes bzw. Sturmes zurückzuführen ist, wird von Kihlmann[4]) bezweifelt, der vielmehr die austrocknende Wirkung in vielen Fällen als Ursache ansieht.

Bei einjährigen Pflanzen kommen ebenfalls häufig Beschädigungen durch Wind und Sturm vor. Besonders das Getreide leidet unter solchen Schäden.

---

[1]) Werth, Sturmschäden in Oberschlesien, Nachr.Blatt f. d. Deutschen Pflanzenschutzdienst 9, 1929, 20.

[2]) Frank, Die Krankheiten der Pflanzen, 2. Aufl. Bd. 1. 1895, S. 282.

[3]) Vgl. Gayer, Waldbau. Berlin 1898, S. 24/25. Neger, F. W., Krankheiten unserer Waldbäume. 2. Aufl. S. 64. Stuttgart, Enke.

[4]) Pflanzenbiologische Studien aus Russisch Lappland. Helsingfors 1890, S. 61ff.

Dichte Bestände sind dem Windbruch weniger stark ausgesetzt als lichte, kräftig entwickelte Pflanzen weniger als kümmerliche unter Nährstoffmangel leidende oder kranke besonders durch den Weizenhalmtöter und Roggenhalmbrecher geschädigte Pflanzen. Von den Getreidearten sind vor allen Dingen Roggen und Weizen gegen Wind empfindlich. Der Windbruch erfolgt meist über dem zweiten Halmknoten, bei Weizen aber auch häufig über dem obersten Knoten. Bei fußkranken Pflanzen tritt der Bruch meist an der Halmbasis ein. Im Gegensatz zu Hagelbruch erfolgt Windbruch stets in der Windrichtung. Häufig treten dabei Drehungen und Längsrisse auf. Bei reifendem Getreide tritt durch das bei Wind und Sturm erfolgende Aneinanderschlagen der Ähren, Rispen und sonstigen Fruchtstände ein Ausfallen der Samen ein. Besonders häufig ist das bei Hafer und Buchweizen der Fall.

Mittelbar als Verwundungen durch Wind sind die Verletzungen an den Blättern junger Getreidepflanzen, die auf leichten Sandböden durch Sandverwehungen entstehen, aufzufassen. Man findet daher in manchen Gegenden Hecken als Windschutz an den besonders dem Wind ausgesetzten Seiten ausgepflanzt.

Bei der Windbeschädigung der Blätter ist zu unterscheiden zwischen mechanischer und physiologischer Beschädigung. Im ersten Falle treten mehr oder weniger starke Gewebezerreißungen ein, während im zweiten Fall ein Austrocknen der Randpartien stattfindet.[1])

Blitzschlag

Am häufigsten beobachtet sind Blitzschläge an Bäumen. Die Art der Beschädigungen besteht in der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle nur in einer mechanischen Verletzung und nicht in Verbrennungserscheinungen. Nur an abgestorbenen Gewebeteilen wurde vereinzelt eine Entzündung und Verbrennung festgestellt. Die Art der mechanischen Beschädigung soll bei den einzelnen Baumarten verschieden sein, doch gehen die Beobachtungen hierüber auseinander.

Vor allen Dingen scheint die Höhe der einzelnen Individuen von Bedeutung zu sein. Ob der Einschlag an der Spitze oder an tieferliegenden Partien des Stammes oder der Äste und Zweige stattfindet, hängt wohl mehr vom Zufall als von der besonderen Konstitution der Pflanze ab. In der Regel sind die Verletzungen nur lokal, so daß das Leben der Bäume nicht unmittelbar gefährdet ist. Nicht alle Baumarten sind in gleichem Maße der Blitzgefahr ausgesetzt. Über die Ursachen der verschiedenen Gefährdung liegen eingehende Untersuchungen von Stahl[2]) vor. Er teilt die Holzarten in drei Gruppen ein und glaubt auf Grund experimenteller Prüfungen, daß besonders die mehr oder weniger rasche und tiefe Benetzbarkeit der Stämme von Bedeutung ist. Danach wären stark gefährdet: Pappel, Eiche, Ulme, Weide, Esche, Robinie

[1]) Vgl. Hansen, Experimentelle Untersuchungen über die Beschädigung der Blätter durch Wind. Flora 1904, 32—50. — Bruck, Zur Frage der Windbeschädigung der Blätter, Beihefte Bot. Zentralbl. **20**, II 67—75. — Bembeck, Der Wind als pflanzenpathologischer Faktor. Dissertation, Bonn 1907.

[2]) Stahl, Die Blitzgefährdung verschiedener Baumarten. Jena 1912.

und hochstämmige Nadelhölzer, Birne; weniger gefährdet: Linde, Walnuß, Edelkastanie; schwach gefährdet: Erle, Ahorn, Roßkastanie, Buche, Heinbuche, Vogelbeere, Birke. Ob die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Baumarten (Stärkebäume, Fettbäume) bei der Blitzgefährdung eine ausschlaggebende Rolle spielt, muß dahingestellt bleiben.

Nach Beobachtungen über Blitzschlag in Weinbergen von Colladon[1]) wiesen die Weinstöcke keine Verletzungen auf. An den Blättern waren nur ziegelrote Flecken in großer Zahl festzustellen, im Gewebe der jungen Stengelteile trat besonders in Kambium eine braune bis schwärzliche Verfärbung auf. Nähere Beschreibungen über die nach Blitzschlag auftretenden Folgeerscheinungen besonders an Bäumen gibt Frank[2]).

Auch bei einjährigen Pflanzen auf Äckern und Wiesen werden häufig Beschädigungen durch Blitzschlag beobachtet. Auf einer meist rundlichen Fläche von verschiedenem Durchmesser (bis etwa 4 m) sind in Kartoffelfeldern die Pflanzen im Zentrum meist vollkommen abgetötet und sehen wie verbrüht aus. Gegen den Rand der betroffenen Fläche zu nimmt der Grad der Beschädigung ab. Hier treten an den verletzten Pflanzen auch Neubildungen auf.

Die Beobachtungen an Bäumen und auf Feldern lassen vermuten, daß der Blitz häufig nicht in einem Strahl, sondern in mehreren geteilten Bahnen niedergeht.

Auch das Abtöten von Pflanzenteilen durch plötzliche Einwirkung von Feuer und höheren Temperaturen muß als Ursache von Wunden hier Erwähnung finden, da die Folgen ähnlicher Natur sind wie bei anderen mechanischen Verletzungen. Derartige Verbrennungen kommen z. B. häufig in Wäldern vor und schädigen sowohl den Baumbestand als auch den Unterwuchs. Auch das Abbrennen von Ödländereien wirkt in der gleichen Weise.

Die Behandlung von Samen, Pflanzen und Pflanzenteilen mit trockener Hitze und heißen Lösungen oder heißem Wasser zum Zwecke der Desinfektion hat ebenfalls nicht selten die lokale Abtötung bestimmter besonders jüngerer empfindlicher, ungeschützter Gewebeteile zur Folge, die als Verwundung aufzufassen ist. Diese Beschädigungen werden in Bd. VI im einzelnen unter Beizung erörtert werden.

Frost

Die durch plötzliche Kältewirkung an Pflanzen hervorgerufenen örtlich begrenzten Beschädigungen sind ebenfalls als Verwundungen aufzufassen. Soweit es sich dabei um Gewebezerreißungen handelt, liegt zweifellos eine Verwundung im Sinne unserer eingangs gegebenen Definition vor. Derartige Bildungen treten vorwiegend bei ausdauernden aber auch bei einjährigen Pflanzen als Folge des Gefrierens ein. Die lokalen Schädigungen durch Frost sind bedingt durch den verschiedenen Grad von Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebeteile der Pflanzen und ihren Entwicklungszustand, durch die Verteilung der Frosttemperaturen im Luftraum (Strahlungsfröste!) und den Standort.

[1]) Mem. d. la soc. de Phys. et d'histoire nat. de Genève. 1872, 511ff.

[2]) Frank, a. a. O. S. 238ff. Vgl. auch Neger, Krankheiten der Waldbäume. 2. Aufl., S. 70ff.

Beim Erfrieren einzelner Teile einjähriger und mehrjähriger Pflanzen treten zwar in der Regel nicht die örtlichen Veränderungen in der unmittelbaren Nachbarschaft der beschädigten Gewebeteile ein, wie bei rein mechanischen Verwundungen[1]), die mittelbaren Folgen sind aber meist die gleichen wie bei „echten" Verwundungen.

In diesem Zusammenhang seien noch die indirekten Frostschäden an Wintersaaten vor allem an Getreide, erwähnt, die in der Praxis als Aufziehen und Auswintern bezeichnet werden. Durch wechselndes Gefrieren und Auftauen des Erdbodens, wie es besonders im Spätwinter häufig eintritt, werden die jungen Pflanzen aus dem Erdboden herausgehoben. Da die tieferliegenden Wurzelteile meist noch im gefrorenen Boden sitzen, treten hierdurch Zerreißungen des Wurzelgewebes ein, die entweder den Tod der Pflanzen oder eine mehr oder weniger große Schädigung und Wachstumshemmung zur Folge haben. (S. die Abschnitte Frostschäden in Bd. I, 1 dieser Auflage des Handbuches.)

Beschädigungen durch Tiere

Die durch Tiere dem Pflanzenkörper beigebrachten Verletzungen sind in der Natur außerordentlich verbreitet. Von dem Larvenfraß der Insekten bis zum Wildverbiß kommen alle Fraßbilder vor. Die Stärke der Verwundung schwankt von äußerlich und in ihrer Wirkung kaum feststellbaren Verletzungen bis zum völligen Eingehen des Individuums. Alle Organe der Pflanzen können von diesen Verwundungen betroffen werden. Dementsprechend sind sowohl das äußere Krankheitsbild als auch die Folgen der Fraßbeschädigungen sehr verschieden. Auf die Auslegung dieser Schäden als Verwundungen im engeren Sinn ist bereits oben bei dem Versuch einer schärferen Umgrenzung des Wundbegriffes hingewiesen worden. Da die tierischen Beschädigungen in dem zoologischen Teil des Handbuches[2]) eingehende Bearbeitung finden, soll in diesem Abschnitt nicht näher darauf eingegangen werden[3]), soweit sie nicht im Rahmen der folgenden Darstellung über die Folgen der Verwundung als Beispiele Verwendung finden.

Bekannt und allgemein verbreitet sind die durch das Abweiden auf Wiesen und Weiden entstehenden Beschädigungen der Wiesen- und Futterpflanzen, die zu einer Erhöhung der Bestockung Veranlassung geben. In manchen Gegenden läßt man zu diesem Zweck auch das Getreide vor dem Schossen vielfach abweiden.

Verletzungen durch Menschenhand

Die gleiche Wirkung hat das Abmähen der Wiesen, der einjährigen und ausdauernden Futterpflanzen (Klee, Luzerne). Das Pflügen, Eggen, Walzen sowie alle Maßnahmen der Bodenbearbeitung nach der Saat oder dem Pflanzen haben

[1]) Die als Frostrisse, Frostspalten bekannten Erscheinungen, die vorwiegend an Holzgewächsen durch starken Winterfrost entstehen und von der Peripherie des Stammes beginnend mehr oder weniger tief in radialer Richtung ins Mark eindringen, unterscheiden sich vornehmlich dadurch, daß sie sich allmählich bilden.

[2]) Bd. IV und V. 4. Aufl.

[3]) Dort sind auch die für die einzelnen Insekten charakteristischen „Fraßbilder" beschrieben.

in der Regel mehr oder weniger starke Schädigung der verschiedenen Teile der Pflanzen (Wurzel, unterirdische Stengelteile und oberirdische Triebe) zur Folge. Durch das Verpflanzen, Pikieren usw. findet im Gartenbau, in der Land- und Forstwirtschaft stets eine Verletzung der Wurzeln statt. Vielfach wird, wie beim Umpflanzen des Getreides, beim Beschneiden der Bäume, Sträucher (Hecken) und einjährigen Pflanzen (z. B. Tomaten), beim Kappen der Reben ein besonderer Zweck verfolgt, der eine Vermehrung der Triebe oder eine Förderung des Wachstums bestimmter Teile der Pflanze zum Ziel hat. Das häufig notwendige „Abkeimen" der Kartoffelknollen ist ebenfalls ein Vorgang, der in das Gebiet der Verwundung fällt.

Genannt seien hier noch die durch das Harzen, Entrinden, Ringeln, durch das Anbringen von Inschriften hervorgerufenen Wunden, die sich für die Entwicklung der Pflanzen in ihrer Wirkung sehr verschieden äußern. Bekannt sind die Erscheinungen des Stockausschlags, die beim Fällen von Laubbäumen (z. B. Pappeln, Weiden) auftreten.

Einen breiten Raum in der Gartenkultur nehmen die Stecklingsvermehrung, die Pfropfung und Veredlung ein, die alle auf uralten Erfahrungen der Wundheilung und des Wundreizes aufbauen. Die durch Menschenhand hervorgerufenen Wunden unterscheiden sich von denen durch Tiere, Hagel und anderen atmosphärisch hervorgerufenen Beschädigungen grundsätzlich dadurch, daß sie in der Regel an ganz bestimmten Stellen der Pflanzen und zu einem bestimmten Zeitpunkt erfolgen, mit dem Ziele, gewisse, auf Grund der Erfahrung vorauszusehende Veränderungen in einer bestimmten Richtung auszulösen, während die durch Tiere und Atmosphärilien verursachten Verletzungen sowohl in ihrer örtlichen Lage an der Pflanze als auch in ihrem Umfang mehr oder weniger regellos sind und dadurch die voraussichtliche Wirkung nicht oder nur schwer bestimmbar ist. Hinzu kommt, daß bei den zielstrebigen Verletzungen durch Menschenhand der Folgeprozeß durch Regelung der Außenbedingungen in bestimmter Richtung beeinflußt wird.

Allerdings ist auch bei zahlreichen tierischen Beschädigungen besonders durch Insekten der Fraß sowohl örtlich wie zeitlich zum Teil scharf umrissen, man spricht daher von einem für bestimmte Tierarten charakteristischen Fraßbild.[1]) Dadurch entwickeln sich auch bis zu einem gewissen Grad ganz bestimmte Folgezustände, bei denen allerdings die Regulierung der Außenbedingungen fehlt.

Wachstumsstörungen

Wunden treten nicht selten als Folge von Wachstumsstörungen auf. Diese lösen Spannungsdifferenzen und Turgorschwankungen aus, die zu Gewebezerreißungen, sowohl auf der Oberfläche als auch im Innern der Pflanze führen. Besonders häufig sind derartige Erscheinungen bei Speicherorganen (Sproß- und Wurzelknollen, Rüben) und Früchten. Und zwar können diese Risse als Folge von Wachstumsstörungen des Gesamtorganismus oder einzelner lokalbegrenzter Teile auftreten. So führen vorübergehende Trockenperioden häufig zum Wachstumsstillstand der ganzen Pflanze und zum Übergang bestimmter Gewebe-

[1]) S. den zoologischen Teil des Handbuches. Bd. IV und V. 4. Aufl.

elemente in den Dauerzustand (Korkbildung!) Ein Wiedereintritt intensiven Wachstums muß dann notwendigerweise bei Vergrößerung und Zellvermehrung, z. B. bei Kartoffelknollen zu Gewebezerreißungen führen. So finden wir bei einigen Kartoffelsorten wie z. B. Richters Jubel in manchen Jahren mit rasch wechselndem Witterungscharakter in der Entwicklungsperiode der Knollen zahlreiche oft sehr tiefgehende Risse auf der Knollenoberfläche (Abb. 33). Häufig geht die Rißbildung von den Lentizellen aus, so daß sternförmige Wunden zustandekommen. Weitverbreitet ist in manchen Jahren auch das Aufplatzen von Kopfkohlarten, Salat u. a.

Abb. 33. Rißbildungen als Folge von Wachstumsstörungen bei der Sorte Richters „Jubel". Original.

Lokale Wachstumsstörungen, die zu Gewebezerreißungen führen, werden entweder durch mechanische Wachstumshemmung, wie wir sie besonders bei den unterirdischen Organen der Pflanzen infolge des Widerstandes bestimmter Bodenteile finden, oder durch das Absterben begrenzter Gewebepartien infolge parasitärer Erkrankungen ausgelöst. Erwähnt seien hier die Schorfkrankheit des Kernobstes *(Fusicladium)* und der gewöhnliche Kartoffelschorf *(Actinomyces)*. Häufig finden beim Absterben bestimmter Gewebepartien im Innern von fleischigen Organen (Nekrosen!) im Verlauf des späteren Wachstums Gewebezerreißungen statt. Solche Bildungen kommen besonders bei der Herznekrose der Kartoffeln, des Selleries u. a. vor. Sehr stark neigt z. B. die Sorte Böhms „Allerfrüheste Gelbe" dazu[1]) (Abb. 34). Die kreuzförmige Anordnung der Risse läßt deutlich erkennen, daß Spannungsdifferenzen bei den Wachstumsvorgängen als Ursache der Zerreißung anzusehen sind. Die verschiedenen Möglichkeiten des Auftretens von Wunden infolge von Wachstumsstörungen sind so zahlreich, daß hier nur einige als Beispiele angeführt werden konnten.

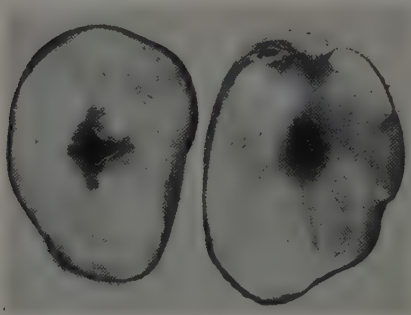


Abb. 34. Herznekrose mit nachfolgender Gewebezerreißung bei der Kartoffelsorte „Böhms Allerfrüheste Gelbe". Original.

II. Die Reaktion der Pflanzen auf Verwundungen

Küster[2]) charakterisiert die Folgen der Verwundung auf den Gesamtorganismus der Pflanze mit folgenden Worten: „Jede Wunde, die einer lebenden Pflanze beigebracht wird, ruft irgendwelche Veränderungen an den verletzten Zellen oder Geweben hervor — Veränderungen, die sich entweder auf die unmittelbarste Nachbarschaft der Wunde beschränken oder noch in weitem Abstand von dieser be-

[1]) Vgl. Rothmaler, Botho, Über die Herznekrose bei der Kartoffelsorte Böhms Allerfrüheste Gelbe. Dissertation Jena 1931.

[2]) Küster, Pathologische Pflanzenanatomie, 3. Aufl. 1925, S. 76

merkbar machen, die in unscheinbaren Modifikationen der Qualitäten der Zellhaut oder des Zellinhalts sich kundtun oder zu umfangreicher Gewebe- und Organproduktion führen, die entweder kurze Zeit nach der Verwundung bereits ihren Abschluß finden oder vieleWochen, Monate und Jahre zu ihrem Ablauf benötigen."

Funktionsstörung

Die primäre Wirkung jeder Verwundung ist zunächst eine Funktionsstörung, einerlei ob sich diese nun auf eine einzelne Zelle oder nur auf Teile derselben (Zellwand) oder auf den Gesamtorganismus erstreckt, wie dies z. B. beim Fällen eines Baumes der Fall ist. Die Art und Weise, wie sich die Verletzung auswirkt, wird demnach von der Funktion des verletzten Organs wesentlich abhängen. Wie weit die Wirkung der Verwundung lokal beschränkt bleibt oder andere Organe der Pflanze in Mitleidenschaft gezogen werden, wird nicht allein von dem relativen Umfang der Wunde bestimmt, wenn auch dieser von entscheidendem Einfluß ist. Es spielen vielmehr auch die Umweltverhältnisse und der Entwicklungszustand der Pflanze beim Zeitpunkt der Verwundung eine wichtige Rolle, In jedem Falle wird der normale Lebensablauf des Organismus zunächst irgendwie gehemmt,wenn auch im weiteren Verlauf der Wundheilung vielfach eine Wachstumsförderung eintreten kann.

Wir dürften kaum fehlgehen, wenn wir diese durch Verwundung hervorgerufene Funktionsstörung als auslösenden Faktor für den Wundreiz ansprechen. Alle infolge der Verwundung der Pflanze hervorgerufenen physiologischen und morphologischen Veränderungen, sei es, daß sie in der näheren oder weiteren Umgebung der Wunde auftreten oder daß sie sich als Bildungs- oder Hemmungsreize in mehr oder weniger weit von der Wunde entfernten Teilen der Pflanze bemerkbar machen, lassen sich ursprünglich auf einen Wundreiz zurückführen. Bei allen diesen Vorgängen, seien es nun Regenerationen, Traumatropismen und Traumatonastien spielen ohne Zweifel Korrelationen eine wesentliche Rolle.[1]) Über die Begriffsbestimmung von „Korrelationen" vgl. auch die näheren Ausführungen von Rhumbler.[2])

Wenn demnach die Reaktionen der Pflanze gegen Verwundungen dargestellt werden sollen, können wir uns nicht auf die in der näheren Umgebung der Wunde entstehenden physiologischen und anatomischen Veränderungen beschränken, die man im allgemeinen unter dem Begriff der Wundheilung im engeren Sinn zusammenfaßt, sondern es ist auch das große Gebiet der Regenerationen im weiteren Sinn zu erörtern, Neubildungen und Ersatzbildungen nicht nur im engeren Bereich der Wunde, sondern unter Umständen an weit davon entfernt liegenden Teilen der Pflanze. Wenn auch offensichtlich ist, daß die nicht auf mechanische Verletzungen zurückzuführenden Beschädigungen von Teilen der Pflanze, wie sie etwa durch Frost, Hitze, lokale chemische Einflüsse u. dgl. hervorgerufen wer-

[1]) Vgl. hierzu Goebel, Das Rumphiusphänomen und die primäre Bedeutung der Blattgelenke. Biol. Zentralbl. **36**, 1916, 49. — Stark, Beiträge zur Kenntnis des Traumatotropismus. Jahrb. f. wissensch. Botanik **57**, 1917, 461ff. Daselbst auch die ganze einschlägige Literatur.

[2]) Rhumbler, Handwörterbuch der Naturwissensch. **2**, 1912, 731. — Goebel, Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen. Leipzig 1908, Teubner, S. 70, 136.

den, letzten Endes ähnliche oder gleiche Folgen für den Gesamtorganismus der Pflanze haben, so soll die folgende Darstellung doch im wesentlichen auf jene beschränkt bleiben.

Die nach Verwundung im Gesamtorganismus der Pflanze ausgelösten Reaktionen lassen sich im wesentlichen in zwei große Gruppen einordnen, in die Wundheilung und die Regeneration. Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Reaktionen ist natürlich die Reaktionsfähigkeit der Pflanze und ihrer Organe, die von äußeren und inneren Faktoren weitgehend beeinflußt wird.

Wundheilung

Küster[1]) will den Begriff „Wundheilung" auf diejenigen Fälle beschränkt wissen, „in welchen irgendwelche Vorgänge den durch die Verwundung aufgehobenen normalen Zustand der Zellen, Gewebe und Organe wiederherstellen oder die schädlichen Folgen, welche die Verwundung mit sich bringt, in irgendeiner anderen Weise beseitigen." Man kann allerdings die Auffassung vertreten, daß alle nach Verwundung eintretenden Reaktionen der Pflanze „den Zweck haben", die durch die Verletzung eingetretenen Schäden für die Pflanze auszugleichen. Ob dieses Ziel in allen Fällen erreicht wird, hängt von zahlreichen Faktoren innerhalb und außerhalb der Pflanze ab. Zum Teil sind die bei der Wundheilung vor sich gehenden Reaktionen mit Regenerationsvorgängen verbunden, so daß auch hier eine scharfe Grenze zwischen Wundheilung und Regeneration nicht zu ziehen ist. Mit Goebel[2]) sollen als „Regeneration" alle die Erscheinungen bezeichnet werden, welche zur Ergänzung oder Wiederherstellung eines Pflanzenkörpers nach einer Verletzung führen „ohne Rücksicht darauf, wie sie zustande kommt". Wir wollen daher von der Anwendung von Begriffen wie Reproduktion (Pfeffer[3]) und Restitution (Küster[4]) absehen, ohne damit ihre Berechtigung abzulehnen.

Wundreiz[5])

Über die nach eingetretener Verwundung an der Wundstelle selbst stattfindenden Reaktionen liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Der Anstoß für die traumatische Reizung und Reaktion liegt „in der Störung des bisherigen lokalen oder allgemeinen Gleichgewichtszustandes".[6]) Die ersten sichtbaren Veränderungen in den der Wunde zunächstliegenden unverletzten Zellen bestehen nach den Untersuchungen von Nestler[7]) darin, daß wenige Stunden nach der Verwundung Zellkern und Protoplasma sich jener Zellmembran nähern oder anlegen, die der

[1]) a. a. O. S. 508.

[2]) Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen. Leipzig 1908, Teubner, S. 137. — Vgl. auch Krenke, Wundkompensation usw. Berlin 1933, Jul. Springer, S. 202.

[3]) Pflanzenphysiologie, 2. Aufl. II 207.

[4]) Küster, a. a. O. S. 156/157.

[5]) Vgl. hierzu die eingehende Literaturbesprechung von Krenke, Wundkompensation, Transplantation und Chimären bei Pflanzen. Deutsche Ausgabe red. v. Moritz. Berlin 1933, S. 143ff. Verlag Springer.

[6]) Pfeffer, a. a. O. S. 155.

[7]) Nestler, Über die durch Wundreiz bewirkten Bewegungserscheinungen des Zellkerns und Protoplasmas. Sitz. Ber. KK. Akad. d. W. Wien math. nat. Kl. 107, I, 1898, 708.

Wundfläche zugekehrt ist. Diese Reizwirkung schreitet nach rückwärts einige Zellreihen in das gesunde Gewebe hinein fort und erreicht ungefähr nach 48 Stunden ihr Maximum, worauf allmählich wieder die normale Lage mehr oder weniger vollkommen eintritt. Im Licht scheint die Umlagerung schneller vor sich zu gehen als im Dunkeln. Hierbei sei auch an die bereits seit langem bekannte Tatsache erinnert, daß die Protoplasmaströmung im Gewebe verletzter Pflanzen wesentlich rascher ist als in unverletzten.[1]) Die Verlagerung der Chlorophyllkörner ist ebenfalls bereits von Frank festgestellt worden. Nèmec[2]) bemerkte außerdem eine Vergrößerung und Verschmelzung der Vakuolen und gewisse andere Strukturveränderungen. Er glaubt durch seine Untersuchungen festgestellt zu haben, daß die Zellen desto langsamer den Wundreiz leiten, je näher sie dem Dauerzustand sind. Dies trifft naturgemäß auch für die Reaktionsfähigkeit der Zelle im allgemeinen zu und wird uns bei der weiteren Besprechung der Wundreaktionen noch des öfteren beschäftigen. Ob durch die von Nèmec gemachten Feststellungen jedoch tiefere Einblicke in die kausalen Zusammenhänge gewonnen werden, wird von Pfeffer[3]) bezweifelt.

Als Folge der Verwundung wurde allgemein eine gesteigerte Atmung festgestellt. Die ersten Beobachtungen machte Böhm[4]), der allerdings glaubte, daß keine unmittelbaren Beziehungen zwischen der Größe der Wundfläche und der Atmungsintensität bestehen. Stich[5]) stellte dagegen fest, daß Größe der Atmung und Größe der der Luft ausgesetzten Wundfläche in direktem Verhältnis stehen. Bei geviertelten an der Luft liegen gelassenen Kartoffelknollen trat eine Erhöhung der CO^2-Produktion von 4,3 mg auf 25,7 mg, also 497,6 % ein. Wurden die Schnittflächen zusammengesetzt und sorgfältig verklebt, so trat nur eine Steigerung in der Zeiteinheit von 4,3 mg auf 9,5 mg CO^2, also 120,9 % ein. Diese Ergebnisse werden in neuer Zeit von Johnstone[6]) in vollem Umfang bestätigt.

Über den zeitlichen Verlauf der Atmungssteigerung liegen umfangreiche Versuche von Richards[7]) vor. Die CO^2-Produktion erreichte bei Versuchen mit Kartoffelknollen (geviertelt) in der 28. Stunde mit 28,6 mg ihren Höhepunkt, nach 51 Stunden war die stündliche Produktion auf 13,6, nach 6 Tagen auf den Ausgangswert 1,6 mg/Std. gesunken. Eine Veränderung des Quotienten $CO_2 : O_2$ fand nicht statt.[8]) Smirnoff[9]) kam bei Versuchen mit *Allium Cepa* zu im wesentlichen ähnlichen Ergebnissen. Die intramolekulare Atmung wird nach den

---

[1]) Frank, Jahrb. wissenschaft. Botanik **8**, 1872, 220, 292. — Keller, Über Protoplasmaströmung im Pflanzenreich. 1890. — Hauptfleisch, Jahrb. wissensch. Bot. **24**, 1892, 190. — Kretschmar, Über Entstehung und Ausbreitung der Protoplasmaströmung infolge von Wundreiz, Jahrb. wiss. Bot. **39**, 1904.

[2]) Nèmec, Die Reizleitung und die reizleitenden Strukturen. 1901.

[3]) Pfeffer, a. a. O. S. 820.

[4]) Böhm, Bot. Ztg. **42**, 1887, 691.

[5]) Stich, Flora **74**, 1891, 1.

[6]) Johnstone, Bot. Gaz. **79**, 1925, 339.

[7]) Richards, Ann. of Bot. Vol. X. 1896, S. 531, — The evolution of heat by wounded plants. Ann. of Bot. Vol. XI. 1897. S. 29.

[8]) Vgl. hierzu Lutmann, B. F., Respiration of potato tubers after injury. Bull. of the Torrey Bot. Club. **53**, 1926, 429.

[9]) Smirnoff, Revue générale de Bot. **25**, 1903, 26.

Versuchen von Stich durch die Verwundung nicht beeinflußt. Smirnoff beobachtete sogar, daß diese nach der Verwundung zunächst stark zurückgeht, um erst nach wenigen Tagen auf ihren normalen Wert zurückzukehren. Krassnosselsky[1]) bringt die Steigerung der Atmung mit einer Vermehrung der Atmungsenzyme in Zusammenhang. Versuche von Kovchoff[2]) ergaben, daß nach Verletzung von Zwiebeln eine Zunahme der Gesamtmenge an Eiweißstoffen namentlich der Nucleoproteide stattfindet. Der Saft der verletzten Zwiebeln enthielt mehr Oxydasen als der nicht verletzten.[3]) Mit den Feststellungen über Atmungssteigerung verletzter Pflanzen stehen die Untersuchungen über die „Wundwärme" in engerem Zusammenhang. Die erste eingehendere Untersuchung in dieser Richtung wurde von Richards mit thermoelektrischen Messungen gemacht. Wenn auch die Versuchsapparatur keine präzisen Resultate erwarten ließ, so konnte er doch eine Temperatursteigerung zwischen 1° und 3,5° C nach 24 Stunden feststellen. Nach 2—3 Tagen fällt sie auf 0° zurück. Bezüglich der Zone, in der die Temperaturerhöhung eintritt, konnte Richards feststellen, daß sie bereits 2 cm von der Wundfläche entfernt im Ausklingen ist. Tiessen[4]) prüfte die Untersuchungen mit wesentlich exakteren Methoden und einer sehr feinen Apparatur nach. Er arbeitete vorwiegend mit Kartoffelknollen. Grundsätzlich konnte er die Angaben von Richards hinsichtlich der Reizzone bestätigen. Das Maximum der Wundwärme tritt durchschnittlich eine Stunde nach der Verwundung ein. Die nach Verletzungen produzierte Wärme ist nicht einheitlicher, sondern zusammengesetzter Natur. Verschiedene Individuen der gleichen Art zeigen bei vollkommen gleichen Bedingungen individuelle Abweichungen.[5])

Wundhormone[6])

Als auslösender Faktor für die die Wundheilung einleitende Wundgewebebildung ist nach Haberlandt[7]) das Vorhandensein von Wundhormonen anzusehen. Verletzte Gewebe, deren Wundfläche mit Wasser gründlich abgespült wurde, wiesen keine oder weniger Zellteilungen auf als solche, die nicht abgespült worden waren oder auf die Gewebebrei aufgebracht wurde. Ferner stellte Haberlandt fest, daß bei Schnitten von Kartoffelknollen Zellteilungen nur da entstehen, wo irgendein Leitbündelfragment oder wenigstens Siebteile vorhanden waren. Dies veranlaßt ihn zu dem Schluß, daß die wirksamen Hormone vom Leptom gebildet

[1]) Krassnosselsky, Bildung der Atmungsenzyme in verletzten Pflanzen. Ber. d. D. Bot. Ges. **23**, 1905, 143.

[2]) Kovchoff, Über den Einfluß von Verwundungen auf die Bildung von Nukleoproteiden in den Pflanzen. Ber. d. D. Bot. Ges. 1903, 165.

[3]) Vgl. Friedrich, R., Über Stoffwechselvorgänge infolge der Verletzung von Pflanzen. Zentralbl. f. Bakt. II. Abt. **22**, 330.

[4]) Tiessen, Über die im Pflanzengewebe nach Verletzungen auftretende Wundwärme. Cohns Beiträge zur Biologie der Pflanzen **11**, 1912, 53.

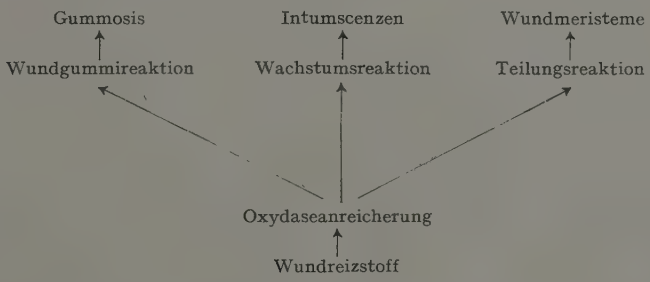
[5]) Vgl. Gäumann, Über Fieberzustände bei Pflanzen, Schweizerische Landw. Monatshefte **12**, 1930, Sonderdruck.

[6]) Vgl. hierzu Krenke, a. a. O.

[7]) Haberlandt, Über Zellteilungshormone und ihre Beziehungen zur Wundheilung usw. Biol. Zentralbl. **42**, 1922, 145. Dort die übrige Literatur.

werden. Dies deckt sich mit Feststellungen von Appel[1]), der ebenfalls in der Nähe der Gefäßbündel stärkere Wundkorkbildung fand. Die weiter unten noch zu besprechenden auslösenden Faktoren für die Wundkorkbildung deuten übrigens darauf hin, daß die Anwesenheit von Sauerstoff von Bedeutung ist. Küster[2]) glaubt, daß dieser vielleicht auch „für die Entstehung der wirksamen chemischen Stoffe" von Wichtigkeit ist. In Fortführung der Untersuchungen Haberlandts stellte Reiche[3]) fest, daß arteigener Gewebesaft auch ohne Verwundung in die Interzellularräume gefüllt, in den angrenzenden Zellen typische Wundreaktionen (Zellteilungen und Kalluswucherungen) hervorrufen kann. Nach Nakano[4]) ist auch die Entstehung des Kallusgewebes von dem Vorhandensein von Wundhormonen abhängig.

Über die Natur des Wundreizes geben uns neuere Untersuchungen von Brieger[5]) interessante Aufschlüsse. Für das Zustandekommen der Wundreaktion ist das Vorhandensein von Oxydasen notwendig. Hierauf wurde bereits von Grüß[6]) hingewiesen. Diese Oxydase wird bei Anwesenheit von Luftsauerstoff wirksam. Daß es sich bei den Leptomhormonen um eine Oxydase handelt, wurde schon von Haberlandt und später von Jost vermutet. Die Folge von Vorgängen bei der Bildung von *Gummosen* und *Wundmeristemen* wird von Brieger schematisch folgendermaßen dargestellt:



Gummi und andere Sekrete als Wundverschluß

Die Wundheilung in ihrer einfachsten Form ist vielfach nicht mit Gewebeneubildungen verbunden, wie wir das später bei der Wundkorkbildung sehen werden. Der „Wundverschluß" bleibt vielmehr beschränkt auf die Bildung bestimmter Schutzstoffe, von denen die Gruppe der Gummi und der Harze den breitesten Raum einnehmen. Dazu kommen noch andere chemische Substanzen verschiedener Natur. Die Ausscheidung und Bildung von Gummi ist nicht auf die Wund-

[1]) Appel, O., Zur Kenntnis des Wundverschlusses bei den Kartoffeln. Ber. Deutsch. Bot. Gesellsch. **24**, 1906, 118.

[2]) a. a. O. S. 473.

[3]) Reiche, Hilde, Über Auslösung von Zellteilungen durch Injektion von Gewebsäften und Zelltrümmern. Ztschr. f. Bot. **16**, 1924, 241.

[4]) Nakano, Untersuchungen über Kallusbildung und Wundheilung bei Keimpflanzen. II. (Ber. Deutsch. Bot. Ges. **42**, 1924, 267.)

[5]) Brieger, Untersuchungen über den Wundreiz. Ber. D. Bot. Ges. **42**, 1924, 79.

[6]) Grüß, Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **17**, 1908, 65, 193.

heilung beschränkt und in vielen Fällen nicht mit Sicherheit als Folge der Verwundung erwiesen, sondern kommt auch als Reaktion auf andere pathologische Vorgänge in der Pflanze vor.[1]) Erinnert sei hier nur an den Gummifluß des Steinobstes, die Gummosis des Weinstocks u. a. (s. unten!). Die chemische Zusammensetzung der hier in Betracht kommenden Stoffe ist im einzelnen durchaus verschieden. Molisch[2]) bezeichnet mit dem Ausdruck „Wundgummi" einen Stoff, der zwar den Gummen in mancher Beziehung nahesteht, aber sich mikrochemisch dadurch unterscheidet, daß er Holzreaktion gibt. Brieger[3]) wandte folgende Reaktionen an, die bei Anwesenheit von Wundgummi alle positiv ausfielen: 1. Rotfärben, nach Behandlung mit alkoholischer Phloroglucinlösung in Salzsäure; Gelbfärbung mit Anilinsulfat; 2. Rotfärbung mit Mäuleschem Reagens; 3. Rotfärbung nach Behandlung mit Orange G nach Differenzieren mit verdünnten Säuren; 4. Rotfärbung mit Safranin nach Differenzierung mit verdünnter Essigsäure; Violettfärbung nach Behandlung mit neutraler wässeriger Gentianaviolettlösung und Differenzieren mit verdünnter Salzsäure.

Wegen der chemischen Einzelheiten sei auf die bei Czapek[4]) gemachten Literaturangaben verwiesen. Die Gummibildung ist nicht auf die Pflanzengruppen beschränkt, die auch normalerweise derartige Stoffe führen, wie Koniferen und Euphorbiaceen, sondern kann auch bei anderen vorkommen.

Während bei den Harzgängen oder Milchröhren führenden Pflanzen die Ausscheidung der Sekrete durch Verletzung der betreffenden Organe leicht verständlich ist, sind die durch Neubildung von Gummi an der Wunde sich abspielenden Vorgänge zum Teil sehr komplizierter Natur und im einzelnen noch nicht restlos geklärt. Zum Teil gehen die Stoffe aus Zell- und Gewebezerstörungen hervor, zum Teil tritt aber auch Vergummung der Zellwände ein, ohne daß die anatomische Struktur wesentlich verändert wird. Der durch Gummibildung hergestellte Wundverschluß schließt die Wunde gegen außen zum Teil vollkommen ab. Hinzu kommt die Eigenschaft der meisten bei diesem Wundverschluß gebildeten Stoffe, daß sie an der Luft erhärten. Während vielfach die Wundheilung mit der Gummibildung oder Verkorkung der Wundränder ihren Abschluß findet, ist sie in vielen Fällen nur als vorläufiger erster Wundverschluß zu werten, dem weitere Umbildungen des Zellgewebes in der Umgebung der Wunde folgen.

Schutzholz

Bei Verwundung des Holzkörpers von Holzpflanzen tritt an den der Luft ausgesetzten Wundrändern und von diesen ausgehend mehr oder weniger tief ins Innere eine dunklere Färbung des Holzes ein, die beim Querschnitt stark in der Farbe gegenüber dem darunter liegenden Splintholz absticht (Abb. 35).

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Zellwände des Holzes bräunlich verfärbt, die Lumina der Gefäße und Tracheiden mit einer gummiartigen

[1]) Vgl. Frank, Krankheiten der Pflanzen. II. Aufl. 1895. Bd. 1, 51ff. und Küster, a. a. O., S. 150ff. und die dort zusammengestellte Literatur.

[2]) Mikrochemie der Pflanzen 1921.

[3]) Brieger, a. a. O.

[4]) Czapek, Biochemie der Pflanzen, 2. Aufl. 1913, Bd. I, S. 673ff. und Küster, a. a. O., S. 148.

braunen Masse mehr oder weniger erfüllt und verstopft (Abb. 36).[1]) Nach Praël[2]) stimmt dieses „Schutzholz" Franks in seinen Eigenschaften mit dem in alten Stämmen entstehenden Kernholz im wesentlichen überein. Durch geschickte, planmäßige Verwundungen entstehen auf diese Weise bestimmte Figuren im Querschnitt des Holzes wie z. B. die unter dem Namen „Malteserkreuz" bekannte Erscheinung.[3]) Die Gefäßverstopfungen sind nicht auf Holzpflanzen beschränkt, sondern werden auch bei krautigen Pflanzen *(Phaseolus multiflorus, Helianthus annuus, Cineraria cruenta* u. a.*)* beobachtet.[4])

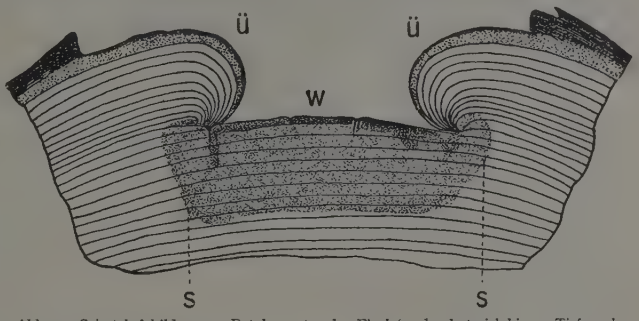


Abb. 35. Schutzholzbildung an Betula: unter der Flachwand *w* hat sich bis zur Tiefe mehrerer Jahresringe „Schutzholz" gebildet (*s*—*s*). *ü*—*ü* die Überwallungswülste. Nach Frank.

Die physiologische Bedeutung des Schutzholzes als Wundschutz liegt nach Frank in folgenden Eigenschaften: 1. das spezifische Gewicht wird größer; 2. die Durchlässigkeit für Luft wird aufgehoben; 3. die Durchlässigkeit für Wasser wird aufgehoben. Interessant ist für die Notwendigkeit des Sauerstoffzutritts bei der Schutzholzbildung die Beobachtung von Praël, daß an geschützten Wunden, d. h. an solchen, die mit Baumwachs oder Teer luft-

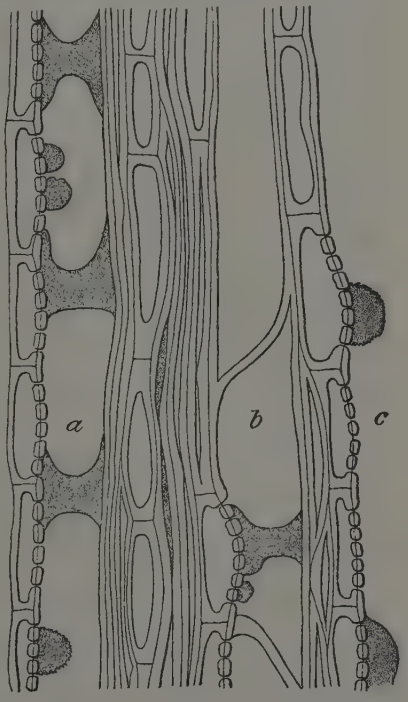


Abb. 36. Bildung des Wundgummis in den Gefäßen des Holzes von *Prunus avium*. Radialer Längsschnitt durch verwundetes Holz, 5 Wochen nach der Verwundung eines einjährigen Zweiges. In die 3 Gefäße *a*, *b*, *c* sind die durch dunklen Ton markierten Gummimassen aus den angrenzenden Parenchymzellen ausgetreten, teils in Form von Tropfen, teils das Lumen des Gefäßes quer anfüllend und verstopfend. 570fach vergrößert. Nach Temme.

[1]) Nach Frank, Krankheiten der Pflanzen 2. Aufl. 1895, Bd. I, S. 31.

[2]) Praël, Vgl. Untersuchungen über Schutz- und Kernholz der Laubbäume, Jahrb. wiss. Bot. 19, 1888, 1.

[3]) Constantin, J., Sur les croix de Malta présentées par les bois soumis à des traumatismes Compt. rend. d. l. Acad. d. sc. Paris 174, 1922, 1313.

[4]) Molisch, Zur Kenntnis der Thyllen, nebst Beobachtungen über Wundheilung usw. Sitz. Ber. Ak. d. W. Wien. math. nat. Kl. Bd. 97, 1888, Abt. I, 264, 292.

dicht überzogen waren, die Bildung von Wundgummi erst später oder gar nicht eintrat.

Gummosen

Über die bereits oben erwähnten Gummosen liegt eine umfangreiche Literatur vor.[1]) Besonders häufig ist der Gummifluß beim Kern- und Steinobst untersucht worden. Daß Zusammenhänge zwischen Verwundung und Gummifluß bestehen, kann als sicher angesehen werden. Zum Teil liegen sicher innere Gewebezerreißungen infolge irgendwelcher Wachstumsstörungen oder Nekrosen bestimmter Gewebepartien vor, die Gummosis auslösen. Hierauf weist u. a. Beyerink[2]) hin. Die Verschiedenheit zwischen dem eigentlichen Wundgummi und dem Schutzholz einerseits und der Gummosis andererseits erwähnt Küster. Letztere entsteht im Gegensatz zu jenem durch Lösung der Zellmembranen.

Gummosen infolge parasitärer Infektion sind verbreitet. Als Beispiel sei die unter dem Namen „Kirschbaumsterben" von Aderhold und Ruhland beschriebene, eingehend untersuchte Bakterienerkrankung der Kirschen und anderer Steinobstarten, hervorgerufen durch *Bacillus spongiosus*, genannt, bei der aus den Brandstellen häufig Gummi in bedeutenden Mengen hervortritt. Bekannt und weit verbreitet ist die Gummosis des Weinstocks. Trotz zahlreicher Untersuchungen ist allerdings die bakterielle Natur dieser Krankheit noch nicht mit vollkommener Sicherheit erwiesen.[3]) Köhler[4]) beobachtete „Vergummung" der an die Infektionsstelle mit Überschlagung von Parenchymzellgruppen angrenzenden Gewebepartien bei der Infektion von Knollen resistenter Kartoffelsorten durch den Krebserreger, *Synchytrium endobioticum*.

Der Wundschutz kann auch durch Verstopfung der Gefäße mit anderen Substanzen erfolgen. So füllen sich die Gefäße einer größeren Anzahl von Holzgewächsen und häufig auch einzelne der anderen Holzelemente mit kohlensaurem Kalk.[5]) Derselbe zeigt sich in der Regel im Kernholz und denjenigen Gewebepartien, deren Zellen dem Kernholz ähnliche chemische und physikalische Beschaffenheit haben, wie das vom Kernholz umschlossene Mark und das tote, verfärbte Holz in den Astknoten und an Wundstellen. Diese Ausfüllung ist eine meist so vollständige, daß man nach dem Verbrennen solcher Holzteilchen solide Kalkabgüsse der Zellen sieht, welche den Kalk enthalten haben. Der Vorgang läßt sich nach Sorauer so erklären, daß überall da, wo sich für das die Holzzellen und Gefäße durchströmende Bodenwasser, das den Kalk als doppeltkohlensauren enthält, Gelegenheit findet, Kohlensäure abzugeben, sich der nun nicht mehr gelöst bleibende Kalk als Niederschlag auf der Innenseite der Gefäße

---

[1]) Vgl. Küster, a. a. O., S. 150.

[2]) Beyerink u. Rant, Wundreiz, Parasitismus und Gummifluß bei den Amygdaleen. Zentralbl. Bakt. II. 15, 1905, 366.

[3]) Eingehende Beschreibung dieser beiden Krankheiten siehe unter Stapp, Bakteriosen in Bd. II. 5. Aufl. dieses Handbuches S. 133 u. 194.

[4]) Köhler, Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelkrebs II. Arb. Biol. Reichsanst. 15, 1927, 135.

[5]) Molisch, Über die Ablagerung von kohlensaurem Kalk im Stamme dikotyler Holzgewächse, Sitz. Ber. d. math.-nat. wiss. Kl. d. Akad. d. Wiss. Wien 83, 1881, Nr. 13.

absetzt. Im lebendigen Kernholze, das nicht wie der Splint noch das Kalksalz schnell verarbeitet, wird eine jede Temperaturerhöhung ein Entweichen von Kohlensäure veranlassen und einen Niederschlag von Kalk einleiten. Bei den Wunden wird durch das Freilegen des Gewebes ebenfalls die Kohlensäure verschwinden. Während nun der Splint, der keinen Kalk ablagert, durch die Thyllen- bzw. Gummibildung (wahrscheinlich infolge des Eintritts von Luft in vorher saftführende Gefäße) sich vor dem Eintritt der Atmosphäre schützt, sehen wir beim Kernholz die Kalkablagerung als Schutzmittel auftreten.

Im normalen Stamm tritt die Kernholzbildung erst in fortgeschrittenen Altersstadien auf; nach Verwundungen aber leitet sie sich sofort ein und gibt Veranlassung zur falschen Kernbildung[1]), die durch die Mitwirkung von Pilzen und Bakterien sich zum Faulkern[2]) umgestalten kann. Eine ausführliche Beschreibung dieser Bildungen gibt Münch in Bd. 3. 5. Aufl. dieses Handbuches, S. 302, 346/47.

Dieses Eingreifen von Mikroorganismen hat zur Aufstellung einer Reihe parasitärer Krankheiten geführt, die aber im wesentlichen auf Störungen im Wundheilungsprozeß beruhen.

Daß man Vorkehrungen der Pflanze zum eigenen Schutze der Wunden nachhilft durch Anstrich mit Steinkohlenteer (Holzteer wirkt leicht schädlich) und anderen desinfizierenden bzw. luftundurchlässigen Mitteln, ist allgemein bekannt.

Harze

Eine ähnliche Funktion wie der Wundgummi haben die Harze. Über die Bedeutung der Harze im Stoffwechsel des Organismus sind unsere Kenntnisse noch gering. Sicher scheint zu sein, daß sie bei Verwundungen ebenso wie der Gummi als Wundverschluß dienen. Daß durch Verwundung die Harzbildung gesteigert wird, ist als feststehend anzusehen. Der Harzfluß tritt allerdings in der Regel erst wochenlang nach der Verwundung ein. Küster[3]) definiert Harzfluß als „ein erst längere Zeit, bei den Koniferen im Hochsommer 3—4 Wochen nach der Verwundung, einsetzende und langwährende Abgabe von Harz, das aus abnormen, unter dem Einfluß des Wundreizes neugebildeten Harzgängen stammt". Eingehend berichtet Frank[4]) über den Harzfluß (Resinose). Eine zusammenfassende Darstellung über Harze und Harzbehälter gibt Tschirch[5]). Über Entstehung der Harzgänge und Harznutzung liegen eingehende Untersuchungen von Münch[6]) vor, die in einzelnen Punkten allerdings von den Feststellungen Tschirchs abweichen.

---

[1]) Tuzson, J., Anatom. u. mykolog. Untersuchungen über die Zersetzung und Konservierung des Rotbuchenholzes. Berlin 1905; vgl. Zentralbl. f. Bakt. 2 XV, 1905, 482.

[2]) Herrmann, Über die Kernbildung bei der Buche. Naturf. Ges. Danzig 11, 1905, 77; vgl. Bot. Zentralbl. 99, 1905, 482.

[3]) Küster, a. a. O., S. 154.

[4]) Frank, a. a. O., S. 45.

[5]) Tschirch u. Stock, Die Harze, 3. umgearb. Auflage von Tschirch, Die Harze und die Harzbehälter. Berlin 1933. Gebr. Bornträger.

[6]) Münch, Naturwissenschaftliche Grundlagen der Kiefernharznutzung. Arb. Biol. Reichsanstalt. Bd. X. 1921. S. 1.

Svendson[1]) fand, daß die Gummiharze bei *Styrax*, *Liquidambar*, *Toluifera* u. a. pathologische Produkte sind, die infolge von Verwundungen entstehen. Nach jeder bis an das Kambium gehenden Verletzung bildet sich ein Wundholz, das sich durch seinen tracheidal-parenchymartigen Charakter auszeichnet und allmählich wieder in normales Holz übergeht. Der Wundreiz macht sich im Altholz durch Verstopfung der Gefäße mit Thyllen oder Bassorinverschluß geltend.

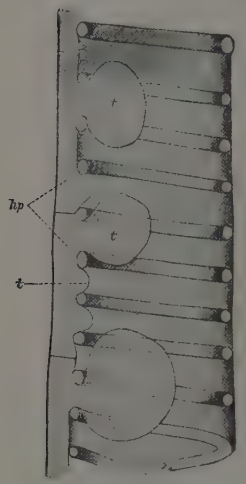


Abb. 37. Thyllen. Schraubengefäß von *Musa Ensete* (Längsschnitt). Die linksliegenden Holzparenchymzellen (*hp*) sind zu einer oder zu mehreren Thyllen (*t*) ungleicher Größe ausgewachsen. Nach Molisch.

Das um die Wunde sich bildende, zunächst parenchymatische Neuholz weist schizogen entstehende, lysigen sich erweiternde Harzkanäle auf; die Verharzung ergreift dann das Parenchymholz mit Ausnahme größerer Teile der Markstrahlen und setzt sich später auf die Rinde fort, wo sie, was hervorzuheben ist, innerhalb der Rindenstrahlen bemerkt wird. Wie bei den Nadelhölzern, ist auch bei den Dikotylen die pathologische Harzbildung von der Anwesenheit normaler Harzkanäle vollständig unabhängig.

Thyllen

Ähnlich wie es beim Wundgummi geschildert wurde, finden sich Thyllen dort, wo verletzte Gefäßlumina nach der Wundstelle zu abgeschlossen werden sollen. Die seit langer Zeit bekannten Bildungen[2]) sind Ausstülpungen der an die Gefäße grenzenden parenchymatischen Zellen in das Gefäßinnere hinein (Abb. 37).

Die „Säcke" wachsen durch die dünnwandigen Stellen der Gefäßwand (Tüpfel) (Abb. 38). Wenn auch der Zusammenhang der Thyllenbildung mit Verwundung in vielen Fällen erwiesen ist, so treten doch Thyllen auch häufig in nicht verletzten Gefäßen erkrankter Pflanzen auf, in denen die Leitung des Wassers gestört ist. Ein solcher Fall liegt z. B. bei den Gefäßmykosen und Bakteriosen vor. So wurde von verschiedenen Forschern bei dem durch *Graphium ulmi* verursachten Ulmensterben eine gesteigerte Thyllenbildung der verpilzten Gefäße festgestellt.[3]) Die Neigung zur Thyllenbildung ist bei den einzelnen Pflanzen verschieden. Die Ulme weist meist mit Ausnahme der beiden jüngsten Jahresringe auch im gesunden Zustand starke Thyllenbildung auf und reagiert infolgedessen besonders

[1]) Svendsen, Carl Johan, Über den Harzfluß bei den Dikotylen, speziell bei *Styrax*, *Canarium*, *Shorea*, *Toluifera* und *Liquidambar*. Archif for Mathematik og Naturvidenskab. Kristiania **26**, 1905, Nr. 13.

[2]) Malpighi, Anatome Plantarum, 1675—1679, Tab. VI, Fig. 21. (Wilhelmine v. Reichenbach), Untersuchungen über die zellenartigen Ausfüllungen der Gefäße. Bot. Zeit. 3. 1845, 225.

[3]) Wollenweber und Stapp, Untersuchung über die als Ulmensterben bekannte Baumkrankheit. Arb. der Biol. Reichsanst. **16**, 1929, 287. — Liese und Butovitsch, B., Das Ulmensterben in den Auerevieren, seine Ursache und Bekämpfung. Deutsche Forstzeitung **46**, 1931, 1111—1116. — Buisman, C., Das große Ulmensterben. Ebd. **47**, 1932, 141—142. — Westerdyk und Buisman, Die Jepenziekte, Ustgave, Nederlandsche Heidematschappig, Arnheim 1929.

leicht in dieser Richtung. Trockenheit fördert die Thyllenbildung. Eine solche physiologische Vertrocknung tritt z. B. bei der Durchwucherung der Gefäße mit Pilzhyphen oder Bakterien ein.[1]) Daß das Eindringen von Luft in die Gefäße als mitauslösender Faktor der Thyllenbildung anzusehen ist, erscheint wahrscheinlich; ob hierbei allerdings eine Steigerung des Luftdruckes stattfindet[2]) ist fraglich, eher ist vielleicht das Gegenteil anzunehmen. Das Aufhören des Wasserdruckes in den Gefäßen unter gleichzeitiger Beibehaltung des Turgordruckes in den angrenzenden Parenchymzellen kann wohl solche Einstülpungen auslösen. Die Anschauung, daß Änderungen der Gewebespannung für die Thyllenbildung verantwortlich zu machen sind, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, wenn auch Versuche von Alten[3]) negativ ausgefallen sind. Lohse[4]) macht ebenfalls „korrelative Spannungsunterschiede" verantwortlich. Möglicherweise spielen schon ganz kurz andauernde Spannungsdifferenzen bei der Thyllenbildung eine Rolle, während später ein Spannungsausgleich die Ausstülpungen in die Gefäße unterbindet. Man vergleiche hiermit die Kallusbildung (s. u.), bei der zweifellos nicht nur Luft und Sauerstoff, sondern die Aufhebung von im Zellverband vorhandenen Gewebespannungen durch Verwundung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Daß, wie Küster glaubt, Ernährungsverhältnisse eine gewisse Rolle spielen, soll nicht bestritten werden.

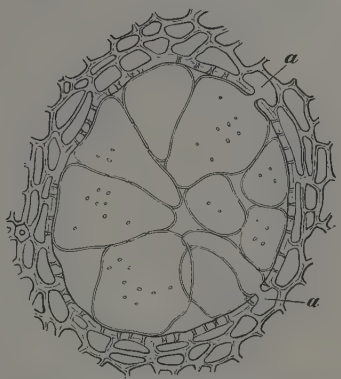


Abb. 38. Thyllen; Tüpfelgefäß von *Robinia pseudacacia* (Querschnitt), zahlreiche Parenchymzellen sind zu Thyllen ausgewachsen. Bei *a—a* ist der Zusammenhang der Thyllen mit ihren Ursprungszellen zu sehen. Bonner Lehrbuch der Botanik.

Thylloide Bildungen kommen außer in den Gefäßen auch in sekret- und lufthaltigen Interzellularräumen, sowie in den Atemhöhlen verschiedener Pflanzen vor. Über die Verbreitung der Thyllen in den verschiedenen Pflanzengruppen vgl. Küster[5]) und die dort angeführte umfangreiche Literatur.

Kallusbildung

Der Begriff „Kallus" stammt ursprünglich aus der Gärtnersprache. Es wird mit diesem Namen der bei vielen Pflanzen die Schnittfläche der Stecklinge überziehende Wulst bezeichnet. Während dieser in manchen Fällen von erheblichen Ausmaßen ist, beschränkt er sich in anderen auf das Auswachsen einzelner

[1]) Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Vergummung der Gefäße, die wie beim Ulmensterben bei zahlreichen Gefäßerkrankungen auch ohne Verwundung häufig zu finden ist.

[2]) Vgl. Küster, a. a. O. S. 106.

[3]) v. Alten, Kritische Bemerkungen und neue Ansichten über die Thyllen. Bot. Ztg. Abt. I 67, 1909, 1. — Zur Thyllenfrage: Kallusartige Wucherungen in verletzten Blattstielen von *Nuphar luteum*. Bot. Zeit. Abt. II. 68, 1910, 88.

[4]) Lohse, Entwurf einer Kritik der Thyllenfrage mit Ergebnissen eigener Versuche. Bot. Arch. 5, 1924, 345.

[5]) a. a. O., S. 107.

Zellen, ohne daß weitere Teilungen eintreten. Der Kallus ist eigentlich das Wundgewebe schlechthin. In den meisten Fällen, in denen an den Rändern von Wunden Zellwachstum und Zellvermehrung stattfindet, ist die erste und z. T. einzige Phase der Wundheilung die Kallusbildung. Sie besteht darin, daß die am Wundrand unmittelbar an die verletzten Zellgruppen angrenzenden Zellen gegen die Wundfläche hin schlauchartig vorwachsen und sich z. T. um das Vielfache ihres ursprünglichen Volumens vergrößern. Die Zellen des Kallus sind in der Regel dünnwandig und hyalin.

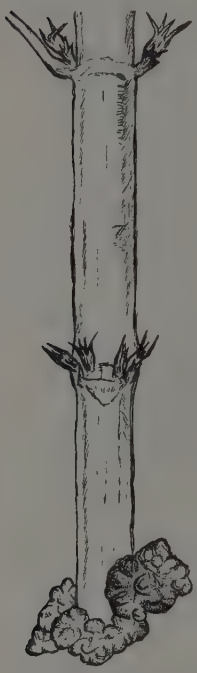


Abb. 39. Kallusgewebe von *Lamium orvale*. Nach Küster.

Am Lichte ergrünen sie zwar, die Zahl der Chloroplasten ist jedoch gewöhnlich wesentlich geringer als in den normalen chlorophyllführenden Zellen. Ob mit diesem Vorgang die Kallusbildung abgeschlossen ist, oder ob im Anschluß daran Zellteilung in mehr oder minder starkem Umfang stattfindet, hängt von den verschiedensten äußeren und inneren Umständen ab, auf die weiter unten einzugehen sein wird.

Die äußere Form des Kallus ist sehr stark variabel auch innerhalb ein und derselben Pflanzenspezies. Entsteht er auf der Außenseite der Pflanze und kann sich daher frei im Raum entwickeln, so nimmt er oft die merkwürdigsten gekröseähnlichen Formen an (Abb. 39). Bei Wunden im Innern der Pflanze muß sich der Kallus naturgemäß der Form des vorhandenen Hohlraumes anpassen. Bleibt die Kallusbildung auf bestimmte Teile der Wundfläche beschränkt, wie z. B. bei Kartoffelknollen und Mohrrüben[1]), so bildet sich ein Ringwulst entsprechend der kambialen Zone des Gefäßbündelringes.

Zur Kallusbildung sind grundsätzlich alle lebenden Gewebe und alle Organe befähigt. In erster Linie ist es das Kambium, das in der Mehrzahl der Fälle den Hauptanteil an der Kallusbildung liefert (Abb. 40). Dies ist besonders bei den dikotylen Holzgewächsen und den Gymnospermen der Fall. Es können nicht nur meristematische Gewebe sondern auch lebende Zellen des Dauergewebes zur Kallusbildung nach Verwundung veranlaßt werden. Nach Schilling[2]) tritt in den lebenden Elementen des Holzkörpers unter bestimmten Verhältnissen eine „Entholzung" dieser Zellen ein, die sie zu intensivem Wachstum und Zellteilungen befähigt.[3])

Das Kallusbildungsvermögen ist bei den einzelnen Pflanzengruppen und -arten sehr verschieden. Während es z. B. bei Mono- und Dikotyledonen sehr groß

---

[1]) Vgl. z. B. Gleisberg, Wundgewebebildung bei Rüben und Gehölzreisern, Zellstimulationsforsch. **1**, 1925, 447.

[2]) Schilling, Ein Beitrag zur Physiologie der Verholzung und des Wundreizes. Jahrb. wissensch. Bot. **62**, 1923, 528.

[3]) Vgl. hierzu Stoll, Über die Bildung des Gallus bei Stecklingen. Bot. Zeitung **32**, 1871, 737. Mit Recht wird von Küster, a. a. O. S. 91 auf die von den Holzparenchymzellen ausgehende Thyllenbildung hingewiesen.

ist, bleibt es bei Gefäßkryptogamen spärlicher. Bei krautigen Gewächsen wie *Pisum, Phaseolus, Vicia* u. a. nimmt der Kallus schon nach wenigen Tagen unter entsprechenden Verhältnissen großen Umfang an. Bei Kartoffel- oder Möhrenscheiben sieht man ebenfalls nach kurzer Zeit in der Gegend des Gefäßbündelringes umfangreiche höckerförmige Gewebebildungen. Bei Holzgewächsen geht die Bildung langsamer vor sich, wächst aber auch hier unter Umständen zu umfangreichen Kalluswucherungen heran (Pappel!).

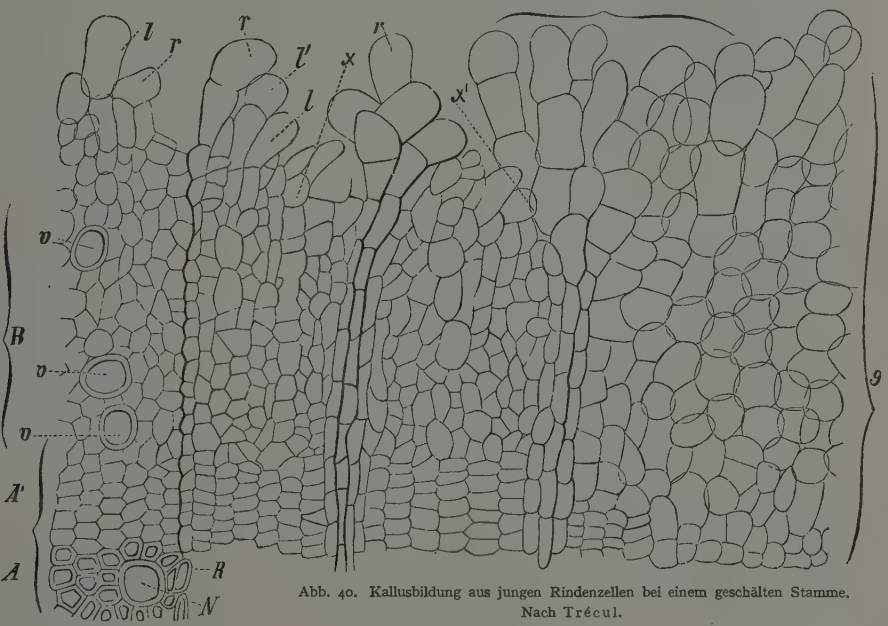


Abb. 40. Kallusbildung aus jungen Rindenzellen bei einem geschälten Stamme. Nach Trécul.

Neben den arten- und sortentypischen Verschiedenheiten sind für den Umfang der Kallusbildungen die Ernährungsverhältnisse von Bedeutung. Kräftige nährstoffreiche Pflanzen zeigen im allgemeinen kräftigere Kallusentwicklung als nährstoffarme und Hungerpflanzen. Ob allerdings, wie Küster glaubt, die im allgemeinen stärkere Kallusbildung in der Nähe der Gefäßbündel auf die bessere Ernährung zurückzuführen ist, erscheint nicht ohne weiteres glaubhaft, vielmehr dürfte hier das Vorhandensein kambialer Gewebeelemente von ausschlaggebender Bedeutung sein. Neben den Ernährungsverhältnissen kommen von äußeren Bedingungen Luftfeuchtigkeit und Sauerstoffzufuhr vornehmlich in Frage.[1]) Hohe Luftfeuchtigkeit fördert in den meisten Fällen die Kallusbildung. Unter Wasser wird sie allerdings vielfach gehemmt, vermutlich wegen der ungenügenden Sauerstoffzufuhr. In trockener Luft bleibt sie aus. Zweifellos spielt

[1]) Man vergleiche hiermit die analogen Verhältnisse bei der Bildung von Intumeszenzen. Küster, a. a. O. S. 60.

(besonders bei krautigen Pflanzen) auch das „Alter der Pflanze" eine Rolle.[1]) Werden Pflanzen gegen Ende ihrer Vegetationsperiode verwundet, so geht die Kallusbildung ebenso wie auch die Wundkorkbildung (s. unten) und andere Regenerationsvorgänge sehr langsam vor sich (vgl. weiter unten bei Hagel. Pflanzen im Jugendstadium und jugendliche Organe sind entwicklungsfähiger.

Gleisberg[2]) und Popoff[3]) versuchten durch Stimulation die Wundgewebebildung besonders bei Stecklingen zu erhöhen. Gleisberg stellte fest, daß durch die Vorbehandlung von Möhrenscheiben mit Stimulantien nicht nur makroskopisch die Entwicklung beschleunigt, sondern auch anatomisch die Gewebedifferenzierung in ihrem zeitlichen Ablauf gefördert wird.

Bei Stecklingen bestehen Unterschiede in der Kallusbildung zwischen dem apikalen und basalen Pol; an letzterem ist die Kallusentwicklung stets stärker.[4])

Ob die Kallusentwicklung mit dem Wachstum der am Wundrand gelegenen Zellen ihren Abschluß findet, oder ob Teilungs- und weitere Gewebedifferenzierungsvorgänge sich anschließen, wird von der Luftfeuchtigkeit weitgehend bestimmt.

Simon[5]) stellte bei Versuchen mit *Populus nigra* fest, daß bei einem Feuchtigkeitsgehalt von 85% das Optimum der Kallusbildung, aber das Minimum der Gewebedifferenzierungsvorgänge liegt. Tritt an Stecklingen die Bildung von Seitentrieben stärker in Erscheinung, so ist gleichzeitig vielfach eine Hemmung der Kallusbildung festzustellen. Bei den Differenzierungsvorgängen spielen zweifellos bestimmte Gewebekorrelationen eine wesentliche Rolle.[6]) Grundsätzlich ist der Kallus zur Bildung aller Gewebearten befähigt. Ob und welche zur Entwicklung kommen, hängt in erster Linie davon ab, welche Gewebearten durch die Verwundung außer Funktion gesetzt worden sind und an welcher Stelle der Pflanze die Verletzung und die Kallusbildung stattgefunden hat.

Kallusverkorkung

Der einfachste Vorgang der Wundheilung durch Kallusbildung ist der, daß sich die an die Wunde anschließenden wachstumsfähigen lebenden Zellen zu einem Kallus auswachsen und an der Wundseite verkorken (Abb. 41). Es tritt also in diesen Fällen lediglich ein Abschluß der Wunde gegen Verdunstung ein.

---

[1]) Vgl. Gleisberg, Wundgewebebildung bei Rüben und Gehölzreisern I, Zellstimulationsforsch. **1**, 1925, 447ff. Ders., desgl. II. **3**, 1930 63.

[2]) a. a. O.

[3]) Popoff, Beschleunigung der Wundregenerationsvorgänge durch Anwendung von Zellstimulationsmitteln; Zellstimulationsforschungen **2**, 1926, 59.

[4]) Siehe die umfangreichen Literaturangaben bei Küster, a. a. O. S. 78 und 96.

[5]) Simon, Experimentelle Untersuchungen über die Differenzierungsvorgänge im Kallusgewebe von Holzgewächsen. Jahrb. wiss. Bot. **45**, 1908, 310.

[6]) Küster, Botanische Betrachtungen über Gewebekorrelationen. Biol. Zentralblatt **43**, 1923, 301.

Wundkork

Bevor auf die aus der weiteren Differenzierung des Kallus sich ergebenden Bildungen (Wundholz, Wundrinde) eingegangen wird, soll im folgenden die Bildung des Wundkorks als Abschluß der Wunden gegen das gesunde Gewebe hin erörtert werden. Mit Recht wies schon Frank[1]) darauf hin, daß alle behufs Heilung eintretenden Neubildungen sich auf einen der beiden Prozesse, Wundkork oder Kallusbildung zurückführen lassen, „wobei freilich zu bemerken ist, daß Fälle vorkommen, wo die Grenze zwischen beiden Typen verwischt ist."

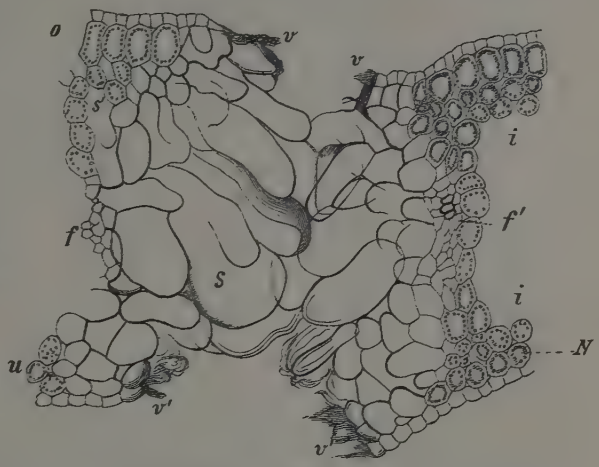


Abb. 41. Durch Kallusbildung sich schließende Wunde eines jungen Blattes von *Leucojum vernum*. Nach Frank.

Während bei der Kallusbildung stets zunächst ein Wachstum der unmittelbar an die Wunde angrenzenden, unverletzten Zellen stattfindet und erst später Teilung eintritt, unterscheidet sich die Wundkorkbildung grundsätzlich dadurch, daß in der Regel ohne vorheriges Wachstum die parenchymatischen Zellen sich durch Querwände parallel zur Wundfläche teilen. Wundkorkbildung ist als Heilungsprozeß bei Verwundungen allgemein verbreitet. Er schließt das gesunde Gewebe durch Anschluß des Wundkorkes an das unverletzt gebliebene Hautgewebe (Epidermis, Korkschale) lückenlos nach außen ab. Der Vorgang ist abgesehen von einigen Verschiedenheiten bei den einzelnen Pflanzenarten und -sorten im allgemeinen immer derselbe. Es seien daher als Beispiel für die Wundkorkbildung, das am eingehendsten und häufigsten untersucht worden ist, die Verhältnisse bei der Kartoffel hier näher dargestellt. Bevor die Wundperidembildung einsetzt, findet nach Appel[2]) eine Verkorkung der Außenwände der unmittelbar an die Wunde anschließenden Zellen statt, die nach den eingehenden Versuchen von Priestley und Woffenden[3]) Vorbedingung für die Wundperidermbildung ist (Abb. 42).

Die Peridermbildung kann entweder in der unmittelbar an die Wunde angrenzenden Zellschicht oder in tiefer liegenden Zellagen vor sich gehen. Die

---

[1]) a. a. O. S. 59.

[2]) Appel, O., Zur Kenntnis des Wundverschlusses bei Kartoffeln. Ber. D. Bot. Ges. 24, 1906, 118.

[3]) Priestley und Woffenden, L., The healing of wounds in potato tubers and their propagation by cut rets. Ann. appl. biology 1923, 10, 95.

Verkorkung schreitet rasch vorwärts. Bereits nach ca. 12 Stunden konnte Appel die Korkreaktion des Wundrandes, nach 48–60 Stunden die Peridermbildung und Verkorkung mehrerer Zellschichten nachweisen (Abb. 43).

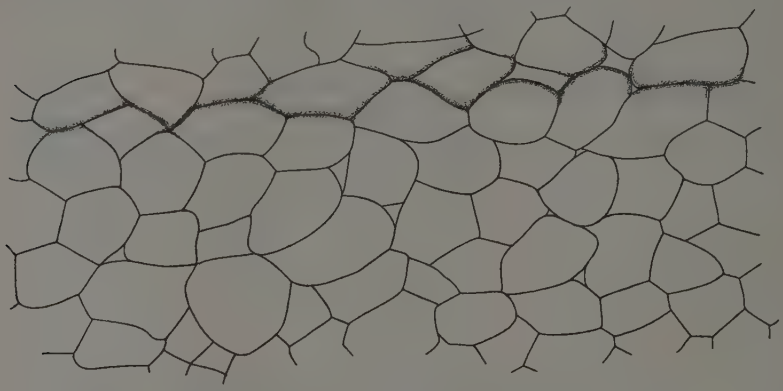


Abb. 42. Verschluß der Wundfläche durch Verkorkung bei Kartoffeln. Nach Appel.

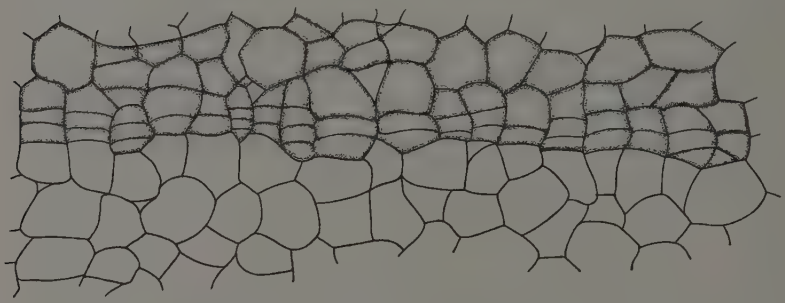


Abb. 43. Wundperidermbildung an der Schnittfläche von Kartoffelknollen. Nach Appel.

Zur Wundkorkbildung sind alle Gewebearten befähigt. In erster Linie das Grundgewebe und das Kambium. Vielfach entwickelt sich in Kallusgewebe Wundkork. Daß beim Querschnitt durch Kartoffelknollen das Periderm in einer Linie verläuft, die im Gefäßbündelring gegen die Wundfläche ansteigt und sich in Mark und Rinde wieder senkt, wurde schon von Olufsen festgestellt.[1]) Eine schematische Abbildung geben Priestley und Woffenden (Abb. 44).

Appel fand, daß in der Gefäßbündelgegend die Korkreaktion viel tiefer ins Gewebe hinein zu beobachten ist als in den parenchymatischen Grundgewebepartien. Möglicherweise steht die Erscheinung mit einem stärkeren Sauerstoffzutritt in Verbindung. Daß die Anwesenheit von Sauerstoff Vorbedingung für die

[1]) Olufsen, Untersuchungen über Wundperidermbildung an Kartoffelknollen. Bot. Zentr. Blatt 1903. Beihefte 15, 269.

Wundkorkbildung ist, wird von den meisten Untersuchern hervorgehoben. In diesem Zusammenhang sei an Untersuchungen Haberlandts[1]) erinnert, der bei dünnen Gewebeplättchen von Kartoffelknollen Zellteilungen fast ausnahmslos nur dann nachweisen konnte, wenn sie ein Leitbündelfragment enthalten. Außerdem sind für die Ausbildung des Wundkorks die Feuchtigkeitsverhältnisse von Bedeutung. Nach Appel[2]) ist genügender Feuchtigkeitsgehalt der Luft von wesentlichem Einfluß auf die Wundperidermbildung. In trockener Luft findet keine Verkorkung der äußeren Zellagen, dagegen der tiefer liegenden statt. Das gleiche fanden Priestley und Woffenden.[3]) Belichtung wirkt hemmend auf die Wundkorkbildung.[4]) Nach den Untersuchungen von Kny[5]), Olufsen[6]), Artschwager[7]), Priestley und Woffenden[8]) und Longrée[9]) wird die Stärke des Periderm von der Temperatur weitgehend beeinflußt. Während Temperaturen von etwa 10° C die Peridermbildung hemmen, findet bei 25° C eine wesentliche Beschleunigung statt. Die Zahl der Peridermschichten erhöhte sich bis aufs Doppelte. Nach Schneider-Orelli[10]) nimmt das Reaktionsvermögen der lagernden Knolle mit der Länge der Lagerung ab, so daß z. B. alte und junge Früchte von *Pirus malus* ganz verschieden reagieren. Longrée[11]), die Knollen verschiedenen Reifegrades untersuchte, fand, daß das Reaktionsvermögen bei unreifen Knollen bei allen untersuchten Sorten zunächst gleichgroß ist, daß aber bei vollentwickelten Knollen Sortenunterschiede in Erscheinung treten, die sie als Ursache des verschiedenen Verhaltens der Kartoffelsorten gegen den gewöhnlichen Schorf ansieht. Schorfanfällige Sorten besitzen im vollreifen Zustand ein großes Wundperidermbildungsvermögen, schorfwiderstandsfähige dagegen ein geringes. Die Korkbildung bei den Schorfpusteln der von Actinomyces befallenen Kartoffeln und bei Schorferkrankungen anderer Pflanzen (*Beta*, *Pirus* usw.) ist ohne Zweifel ebenfalls als Wundperidermbildung anzusprechen. Über das Verhalten der verschiedenen Pflanzen macht Küster[12]) nähere Angaben.

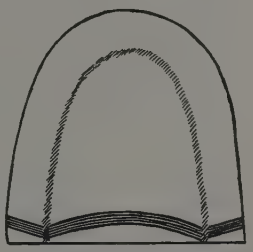


Abb. 44. Schematischer Verlauf der Wundperidermbildung an der Schnittfläche von Kartoffelknollen. Nach Priestley u. Woffenden.

Die Wundkorkbildung ist nicht auf solche Wunden beschränkt, die an der Außenseite der Pflanze entstehen, auch nicht auf mechanische Verwundungen im Innern der Pflanze, wie sie durch Frost und Wachstumsstörungen häufig vor-

[1]) Haberlandt, Beiträge zur allgemeinen Botanik. Bd. II, Heft 1, 1921.
[2]) Appel, a. a. O.
[3]) Priestley und Woffenden, a. a. O.
[4]) Dieselben, a. a. O.
[5]) Kny, Über die Bildung des Wundperiderm an Knollen in ihrer Abhängigkeit von äußeren Einflüssen. Ber. D. Bot. Ges. 7, 1889, 154.
[6]) a. a. O.
[7]) Artschwager, Anatomy of the potato plant etc. Journ. Agric. Res. 14, 1918, 221.
[8]) a. a. O.
[9]) Longrée, Untersuchungen über das verschiedene Verhalten der Kartoffelsorten gegen Schorf. Arb. d. Biol. Reichsanst. 19, 1932, 285.
[10]) Schneider-Orelli, Zentralbl. f. Bakt. Abt. II. 30, 1911, S. 1120.
[11]) a. a. O. [12]) a. a. O.

kommen, man findet sie vielmehr sehr verbreitet als Abkapselung erkrankter oder abgestorbener Gewebepartien an den verschiedensten Teilen der Pflanzen.

Als Beispiel sei die Wundkorkbildung um die nekrotischen Herde bei den „eisenfleckigen" Kartoffelknollen angeführt.[1]) Da bei diesen Nekrosen, soweit die bisherigen Untersuchungen ein Urteil zulassen, krankhaft gesteigerte Oxydationsvorgänge eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen, dürfte auch hier vielleicht der auslösende Faktor der Wundperidermbildung zu suchen sein (Abb. 45).

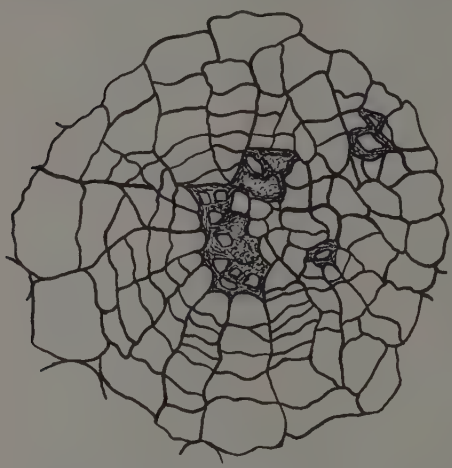


Abb. 45. Wundkorkbildung um einen nekrotischen Zellkomplex einer eisenfleckigen Kartoffelknolle. Nach Sydney Burr.

Wundholz und Wundrinde

Während die im vorigen Abschnitt beschriebenen Erscheinungen der Wundkorkbildung im wesentlichen mit der „Heilung" der Wunde ihren Abschluß finden oder zum mindesten in ihrer Entwicklung räumlich und zeitlich begrenzt sind, gehen die als Folgen der Verwundung bei Holzgewächsen auftretenden zum Teil außerordentlich umfangreichen Neubildungen, die unter den Begriffen Wundholz und Wundrinde zusammengefaßt werden, weit über den eigentlichen Wundheilungsprozeß hinaus. Die hierbei vor sich gehenden Gewebeneubildungen sind auch nicht allgemein als Regenerationsvorgänge im eigentlichen Sinn aufzufassen, da zwar die durch die Verwundung verloren gegangenen Organteile zum Teil neu geschaffen werden, aber die unterbrochene Kontinuität im Getriebe des Organismus nicht oder zum mindesten in vielen Fällen nicht wiederhergestellt wird, wie dies nach der Begriffsbestimmung von Küster bei Regenerationsvorgängen gefordert wird.[2]) Sie sind für das verwundete Individuum vielfach weder notwendig noch nützlich.

So verschiedenartig die Wundholzbildungen ihrer äußeren Form und Größe nach auch sein mögen, entsprechend der Art und dem Umfang der Verwundung und den äußeren und inneren Bedingungen, so ist doch die Entwicklungsgeschichte in den meisten Fällen weitgehend übereinstimmend, so daß wir davon absehen können, auf die einzelnen Erscheinungsformen einzugehen und auf die Spezialliteratur (vgl. Küster, Path. Pfl. Anat.!) verweisen müssen.

Das neugebildete Wundholz entsteht in der Regel aus Meristemen, die sich im Kallus im Anschluß an das normale Kambium bilden.[3]) Das zwischen Holz

[1]) Sydney Burr, Annals of appl. Biol. 15, 1928, S. 563.
[2]) Küster, a. a. O., S. 156.
[3]) Vgl. die eingehenden Untersuchungen von Simon, Jahr. f. wissensch. Bot. 45, 1908, 351.

und Rinde liegende Kambium sowie die aus diesem unmittelbar hervorgegangenen jungen Gewebeelemente sind es, die fast ausschließlich die Bildung des Wundholzes übernehmen. Bei krautartigen Stämmen oder noch krautartigen Entwicklungszuständen holziger Achsen können auch andere Gewebeformen sich an der Wundholzbildung beteiligen, wie später gezeigt werden wird.

Als Ursache der abnormen Bildungen sieht Sorauer vor allem die Aufhebung des unter normalen Verhältnissen vorhandenen Rindendruckes an. Durch die Verwundungen werden die Gewebespannungen in mehr oder weniger großem Umfang zunächst aufgehoben. Hierdurch tritt eine unregelmäßige Anordnung der Gewebe ein), die erst im späteren Verlauf der Wundholzbildung, unter Umständen erst nach Jahren in normale Bahnen zurückkehrt.[1])

Maserung

Es ist eine weitverbreitete Erscheinung bei der Überwallung von Wunden, daß die Holzfasern innerhalb der Neubildung nicht überall parallel miteinander verlaufen, sondern sich mannigfach verbiegen und bisweilen schleifenartig krümmen. Diese Abweichungen im Faserverlauf bezeichnet man als „maseriges Holz". Die Eiche[2]) bietet besonders günstige Beispiele eines vollständigen Abschlusses größerer Wundflächen durch Überwallung, und die Üppigkeit der sich vereinigenden Wundränder bedingt dabei nicht selten, daß z. B. bei abgesägten stärkeren Ästen das neugebildete Gewebe nicht eine ebene, sondern eine mehr oder weniger stark halbkugelig bis kugelartig vorgewölbte Fläche bildet. Bei derartigen Überwallungskappen finden sich vielfach kleine Zentren, die sogenannten Maseraugen (Abb. 46), um welche sich dann in verschiedener Windung die Holzfasern (*p*) gelagert zeigen. Unter der Bezeichnung „Maseraugen" sind aber nicht wirkliche Knospen zu verstehen, sondern abnorme Bildungszentren von Holzfasern. Auf diese Weise entsteht sogenanntes „wimmeriges Holz".[3]) Während da, wo wirkliche Augen entstehen, eine spießige, holzige Erhebung vorhanden ist, ist bei den Maseraugen eine aus parenchymatschem Gewebe gebildete, manchmal durch Abrunden und Auseinanderfallen der Zellen verstärkte Vertiefung zu sehen, um welche herum sich Holz von normaler Zusammensetzung aus Holzzellen, Markstrahlzellen und Gefäßen lagert. Abnorm ist nur die schalenförmige, an die Knollenmaser erinnernde Lagerung und das häufige Auftreten von sehr stark erweiterten, den Markflecken ähnlichen Markstrahlgebilden, welche bisweilen zu einem zweiten Zentrum sich ausbilden können.

Über anormalen Faserverlauf im Wundholz und in der Wundrinde liegen zahlreiche Arbeiten vor.[4]) Die anatomischen Verhältnisse sind von Mäule[5])

---

[1]) Literaturangaben bei Küster, a. a. O., S. 120.

[2]) Über Eichenmaserholz vgl. Frank, Krankheiten der Pflanzen, S. 126, Abb. 21, 2. Aufl., S. 80ff.

[3]) Vgl. auch Frank, A. B., Krankheiten der Pflanzen, 2. Aufl., I, S. 80ff.

[4]) Vgl. Hartig, Über die Bewegung des Saftes in den Holzpflanzen. Bot. Zeitg. 1858, Bd. 16, S. 329. — Vöchting, Über Transplantation am Pflanzenkörper. Tübingen 1892.

[5]) Mäule, C., Der Faserverlauf im Wundholz. Bibliotheca botanica Heft 33. 1896.

eingehend untersucht worden. Die von Voechting und Mäule (vgl. auch Küster[1]) gegebene Erklärung der bei der Maserbildung eintretenden Vorgänge durch die Annahme einer Polarität der Zellen wird von verschiedenen Seiten abgelehnt. Entwicklungsgeschichtlich sind diese Anomalien von Neeff[2]) eingehend untersucht worden. Die bei der Maserbildung eintretenden, z. T. sehr komplizierten Wachstumsvorgänge werden vielfach auch durch „gleitendes

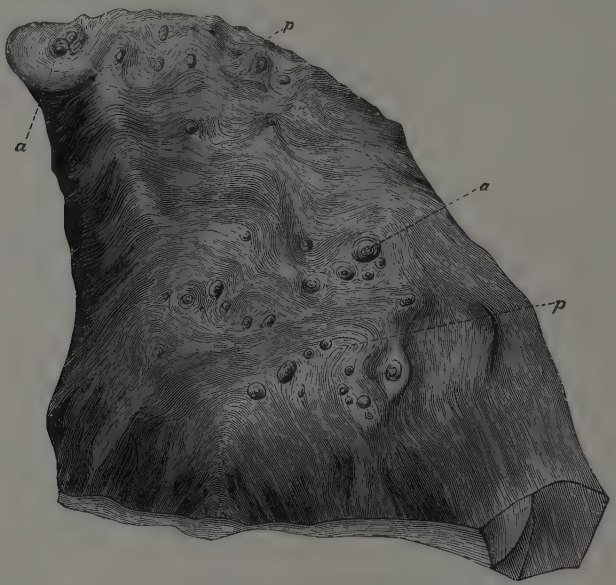


Abb. 46. Maseriger Holzbau der Überwallungskappe eines Aststumpfes der Eiche. Nach Sorauer.

Wachstum" erklärt.[3]) Nach Küster[4]) „bedarf es übrigens keines komplizierten Theorienkomplexes, um die Knäuelbildungen und analoge Gewebeanomalien zu erklären. Er teilt die von zahlreichen Forschern[5]) vertretene Auffassung, nach welcher besagte Bildungen durch die den wachsenden Zellen zur Verfügung stehenden Raumverhältnisse sich erklären: die Fasern werden durch mechanische Faktoren abgelenkt und zur Knäuelbildung gebracht; den ersten Anstoß dazu mögen in Wundholz- und Maserbildungen oft die abnorm verbreiteten Markstrahlen geben".

Wir betrachten das wimmerige oder maserige Holz nur als einen extremen Fall ganz normaler Vorgänge des Ausweichens der Holzfaser, wenn sie bei ihrem

[1]) a. a. O. S. 425.
[2]) Neeff, Über polares Wachstum von Pflanzenzellen. Jahrb. wiss. Bot. 1922, Bd. 61, S. 205.
[3]) Vgl. den entsprechenden Abschnitt bei Küster, Path. Pfl. Anat. 3. Aufl. S. 316ff.
[4]) Küster a. a. O. S. 427.
[5]) Litt. bei Küster a. a. O. S. 427.

Bestreben, sich in der Längsrichtung des Pflanzenteils zu lagern, auf Hindernisse stößt. Derartige Hindernisse können in der verschiedensten Form auftreten. Jede normale Zweiganlage bildet die Ursache einer Ablenkung des Holzfaserverlaufes in der Umgebung derselben. Die weiter unten bei den Rindenknollen zu besprechende Neubildung von Holzkörpern innerhalb der Rinde stellt eine weitere Ursache dar. Endlich aber finden wir die mannigfachsten Hemmungserscheinungen in der Ausbildung eines Jahresringes, hervorgerufen durch Spannungsdifferenzen in der fortwachsenden Achse. Und solche Spannungsdifferenzen sind fortwährend vorhanden und werden vielfach durch äußere Einflüsse verstärkt.

Die Kropfmasern[1]) (Holzknollen, Knollenmaser)

Obwohl in der Mehrzahl der Fälle ursächlich nicht mit Verwundung in Zusammenhang stehend, sollen hier nachstehend die unter obigem Namen zusammengefaßten abnormen schon äußerlich kenntlichen Erscheinungen dargestellt werden. Die Kropfmaserbildung bei Bäumen kommt dadurch zustande, daß normale Knospen am Austrieb verhindert werden und sich statt dessen aus den Knospenschuppen Seitenaugen bilden. Dieser Vorgang wiederholt sich bei den Seitenaugen, und aus den Achseln der grundständigen Knospenschuppen entstehen wieder neue Augen, so daß schließlich auf engstem Raum eine Häufung von Blattknospen entsteht.

Solche Bildungen werden bereits von Trécul[2]) eingehend bei Eiche und Hainbuche beschrieben. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Knollen immer ihre Entstehung einer Knospe verdanken, die zunächst in direkter Gefäßverbindung mit dem Holzkörper des Astes oder Stammes steht. Eine solche Knospe kann mehrere Jahre alt werden, ohne mehr als 2 mm (wenigstens bei der Hainbuche) über die Oberfläche der Rinde hervorzutreten. Nach einem Wachstumsstillstand von mehreren Jahren kann der Fibrovasalkörper das Wachstum wieder aufnehmen und sich zu einer kugeligen oder ovalen oder selbst quergestreckten Holzknolle ausbilden.

Das Absterben der ruhenden Knospen erfolgt ohne äußere Einflüsse nach einer größeren Anzahl von Jahren von selbst, indem der Zusammenhang des in der Rinde befindlichen Knospenteils von dem im Holzkörper befindlichen dadurch aufgehoben wird, daß sich der Holzmantel des die Knospe tragenden Zweiges zwischen beide Teile schiebt. Der mit Schuppen versehene, der Rinde aufsitzende äußere Teil der Knospe bleibt noch lange an seiner Stelle; er vertrocknet allmählich und wird endlich abgestoßen.

Diese ursprünglich mit dem Holzkörper verbundene Knospe kann sich durch Abreißen ihres Fibrovasalkörpers vom Holzkörper des Stammes loslösen. Infolgedessen stirbt der äußere über die Rindenoberfläche hervorragende

---

[1]) Nach Virchow bezeichnet Küster (Pathol. Pfl. Anat. 3. Aufl. S. 254, 340ff.) alle Zellteilungen, die zur Bildung abnorm zellenreicher Gewebe führen, als Hyperplasie.

[2]) Trécul, Mémoire sur le dévelopment des loupes et des broussins, envisagés au point de vue de l'accroissement en diamètre des arbres dicotyledonés. Annales des scienc. nat. 3. série, Botanique XX, 1853, 65.

Abb. 47. Kropfbildungen an Eichenästen (etwa $^1/_3$ natürl. Größe). Nach Laubert.[1])

Teil der Knospe ab; dagegen fährt der in der Rinde jetzt isoliert liegende Knospenfibrovasalkörper fort, neue Holzlagen und eigene Rindenlagen zu bilden. Dieses Wachstum kann viele Jahre hindurch andauern; die Außenseite der Holzknollen kann absterben, während im Innern noch fortlaufend neues Holz gebildet wird. Diese Knollen entstehen bei der Rotbuche sowie bei der Hainbuche aus Adventivknospen.

Die Entstehung der Knollen bei der Rotbuche aus schlafenden Augen beschreibt Th. Hartig.[2]) Die schwachen Basalknospen (Kleinknospen) sterben bei der Rotbuche etwa nach 20 Jahren dadurch ab, daß der in der Rinde befindliche Knospenstamm von dem im Holzkörper befindlichen Teile durch Zwischenlagerung einer vollkommen gleichmäßig zusammenhängenden Holzschicht des die Knospe tragenden Zweiges getrennt wird. Der in der Rinde liegende Teil des schlafenden Auges kann sich aber noch lange Zeit lebendig erhalten und durch fortlaufende konzentrische Holzbildung zu jenen erbsen- bis haselnußgroßen, über die Rinde hervortretenden Holzknollen heran-

[1]) Laubert, R., Rätselhafte Kropfbildungen an Eichen, Birken und Rosenzweigen. Deutsche Landwirtsch. Presse XXXVI (1909), 211—213, mit 4 Abb. — Über Eichenmaserholz vgl. Frank, Krankheiten der Pflanzen, S. 126, Fig. 21.

[2]) Hartig, Th., Vollständige Naturgeschichte der forstlichen Kulturpflanzen Deutschlands. S. 176. Berlin 1852.

wachsen, die üppig gewachsenen Buchenstämmen im mittleren Alter so eigentümlich sind.

Auf die umfangreiche ältere Literatur kann hier nicht näher eingegangen werden.[1])

Krick[2]) stellte fest, daß die Rindenknollen (Sphaeroplasten) der Rotbuche sich sowohl im Anschluß an Präventivknospen (Proventivknospen), die sich von der Holzachse des Stammes trennen, als auch selbständig in der Rinde entwickeln. Im letzteren Falle besitzen die Knollen im Zentrum einen Holz-, Kork- oder Bastkern, aber niemals echtes Mark.

Ein Beispiel einer Kropfmaserbildung, deren Holzkörper nach Entfernung der auffallend dicken Rinde die spießigen Fortsätze abgestorbener Knospenkegel zeigt, gibt die Abbildung (Abb. 48) eines Stammstückes von *Acer campestre;* bei *a* finden wir die Flächansicht, bei *b* den Querschnitt der spießigen Holzkegel, deren Markparenchym durch die dunkleren Innenkreise angedeutet ist.

Ähnliche Bildungen treten bei sehr verschiedenen Baumgattungen auf, besonders häufig an Linden, aber auch oft an Eichen, Birken[3]) usw., und zwar sowohl an beliebigen Stellen der oberirdischen Achse als auch, obwohl viel seltener, bei Wurzelknospen; solche mit hexenbesenartiger Verzweigung wurden z. B. bei *Prunus padus* (Sorauer) und bei *Rhamnus cathartica* (Graebner) beobachtet. Besonders bevorzugt sind diejenigen Stellen, an denen Äste abge-

Abb. 48. Entrindete Kropfmaser von Ahorn. Nach Sorauer.

[1]) Vgl. hierzu: Dutrochet, Observations sur la forme primitive des embryons gemmaires des arbres dicotyledonés, Nouv. Mém. du Mus. d'Hist. nat. IV. 1837. — Lindley, Theory of Horticulture, übersetzt von Treviranus 1850, 37. — Schacht, Der Baum. 1853, 134. — Ratzeburg, Die Standortsgewächse u. Unkräuter Deutschlands u. der Schweiz. Berlin 1859, 243, Anm. 1. — Roßmäßler, Versuch einer anatomischen Charakteristik des Holzkörpers der deutschen Waldbäume. Tharandter Jahrb. 1847, Bd. IV, S. 208. — Kotschy, Reise in den cilicischen Taurus. Gotha 1858, 267. — Masters, Vegetable Teratology 1869, 347.

[2]) Krick, Fr., Über die Rindenknollen der Rotbuche. Bibliotheca botanica 1891, Heft 25; vgl. Bot. Zeit. 1892, 401.

[3]) Vgl. auch Cieslar, Adolf, Über beulenartige Verdickungen an Schäften und Ästen von Eichen in Kroatien. Zentralbl. f. d. ges. Forstwesen. Wien 1915, 308f. — Von manchen Beobachtern wurde auch angenommen, daß das Holz der an der Wisa-Krankheit erkrankten Birken (Wisaholz) durch Knospenwucherungen entstanden sei. T. J. Hintikka (Die „Wisa"-Krankheit der Birken in Finnland, Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten, XXXII [1922], 194—209) nimmt jedoch an, daß dieses technisch so wertvolle Holz durch eine „gummosis-artige Krankheit" entsteht.

schnitten worden sind. Hier beginnen dann die am Astgrunde gehäuften Proventiv- und Adventivknospen sich in kleinen Häufchen zu entwickeln. Die aus dem Kambium des Mutterstammes hervorgehenden Holzelemente schlängeln sich durch die vielfachen Hindernisse, welche diese durchbrechenden Knospenkegel bieten, um diese herum. Dadurch findet eine Verlangsamung in der Ableitung des plastischen Materials nach der Stammbasis statt. Jede Stauung des plastischen Materials verursacht aber bekanntlich an der betreffenden Stelle

Abb. 49. Maserbildung an Zweigen von *Pirus (Malus) sinensis*. Nach Kissa.

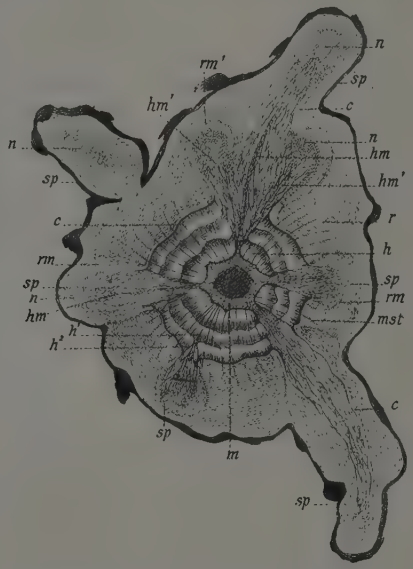


Abb. 50. Querschnitt durch ein Maserpolster. Man sieht, daß die Zentralpartie der einzelnen Maserspieße aus einer Markstrahlerweiterung der Zweigachse hervorgeht. Nach Kissa.

eine Steigerung der kambialen Produktion, also eine Verdickung des Holzkörpers, die bei fortdauernder Wirkung sich alljährlich verstärken muß; der Kropf wird immer dicker, bis er schließlich waagerecht oder gar spitzwinklig vom Stamme absteht.

Nicht immer jedoch ist eine normale Zweiganlage als der Ausgangspunkt von Kropfmaserbildungen vorauszusetzen. Es gibt auch Fälle, bei denen die Maserspieße aus Markstrahlwucherungen hervorgehen. Einen solchen Fall behandelt eine Arbeit von Kissa[1]) über Maserbildung bei *Pirus (Malus) sinensis*. Abb. 49 zeigt einen Zweig mit Maserpolstern, die vorzugsweise aus der parenchymreichen Basis kleiner Fruchttriebe hervorgesproßt sind.

[1]) Kissa, N. W., Kropfmaserbildung bei *Pirus Malus sinensis*. Zeitschr. für Pflanzenkrankh. X (1900), 129.

Im Querschnitt erkennt man, daß die kegelförmigen Spieße Holzzylinder darstellen, deren Zentralkörper aus verbreiterten Markstrahlen hervorgegangen sind. Derartige Markstrahlen (Abb. 50) sind entweder primäre oder entspringen erst aus einem späteren Jahresringe. Der Holzmantel des Spießes besteht aus der Fortsetzung des Holzringes des Mutterzweiges. Wie bei einer normalen Seitenachse ist der Maserspieß mit einer eigenen Rinde umgeben und weist auch einen gut ausgebildeten Kambiummantel auf. Ebenso wie ein normaler Zweig verästelt sich der Maserspieß (Abb. 50 *hm'*) und verlängert sich durch Spitzenwachstum; aber keine dieser Achsen zeigt jemals die Anlage von Blättern oder Knospen.

Die Differenzierung der Gewebe des Maserspießes erfolgt schon in den ersten Entwicklungsstadien innerhalb der Rinde des Mutterzweiges, der zunächst nur etwas angeschwollen erscheint. Diese Anschwellung wird dadurch hervorgebracht, daß die Rinde durch eine Anzahl besonders stark entwickelter, mit meristematischer Kappe versehener Markstrahlen aufgetrieben wird. Durch das weitere Spitzenwachstum dieser Neubildungen wird die Rinde des Mutterzweiges schließlich durchbrochen. Nun tritt der Maserspieß mit eigener Rinde bekleidet, als selbständiges Gebilde hervor. Aber das Längenwachstum desselben findet seinen baldigen Abschluß, da die Rindenkappe und die darunter liegende Meristemschicht vertrocknen. Statt des Spitzenwachstums tritt eine basale Seitensprossung bei den einzelnen Maserspießen im Innern der Rinde des Mutterzweiges ein.

In Abb. 50, dem Querschnitt eines mit Masern bedeckten Zweiges, sehen wir, daß die den Markkörper des Maserspießes bildenden Markstrahlen meist primäre sind, also vom Markkörper des Mutterzweiges ausgehen. *sp* bedeutet Maserspieß, *m* Mark, *h* Holzteil, *r* Rinde, *c* Kambium, *mst* Markstrahlen des Mutterzweiges, *hm* Holzmantel, *rm* Rindenmantel des Maserspießes, *n* Meristemkappe des Maserspießes, *hm'*, *rm'* Holz- und Rindenteil der Seitensprossungen des Maserkegels, *h'* zweiter, *h''* dritter Jahresring.

Die aus der Stammrinde hervorbrechenden Holzknollen werden vielfach als „Kugeltriebe" bezeichnet; man beobachtet sie besonders bei Eiche, Rotbuche[1]) und Ölbäumen. Neuerdings[2]) wurden sie auch von *Castanea* und Apfel beschrieben, und zwar bis zu Kinderfaustgröße.

Wenn wir vorstehend der Struktur des fertigen Maserkegels besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben, so wenden wir uns jetzt ergänzend zu den Vorgängen der Markstrahlerweiterung, welche die Maserkegelbildung einleitet. Ein solcher Fall ist von Sorauer bei *Ribes nigrum*[3]) studiert worden.

Ganz der Bildung der Kropfmaser aus Markstrahlwucherungen entspricht die Anlage von Wurzeln unter Lenticellen, die Klebahn[4]) beobachtete.

[1]) Krick, Über die Rindenknollen der Rotbuche. Bibl. Bot. XXV (1891).

[2]) Groß, L., Kugeltriebe an Edelkastanie und Apfelbaum. Mitt. Bayr. Bot. Ges. München 1920, 520f.

[3]) Sorauer, P., Krebs an *Ribes nigrum*. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. I (1891), 77.

[4]) Klebahn, Über Wurzelanlagen unter Lenticellen bei *Herminiera Elaphroxylon* u. *Solanum Dulcamara* (1 Taf.). Flora LXXIV (1891), 126.

Kropfmaserartige Gebilde fanden sich bei Stachelbeeren[1]), warzenartige, den beschriebenen bei *Ribes* ähnliche Masern bei *Cydonia vulgaris*. Auch von Stachelbeersträuchern in der Nähe von Komposthaufen konnte Sorauer später Maserbildungen in ähnlicher Form wie bei der schwarzen Johannisbeere feststellen. In einem Falle entwickelten sich bei der roten Kirschjohannisbeere aus einem kropfartigen Maserknoten lange beblätterte Triebe, die in den Blattachseln keine ausgebildeten Augen besaßen. An den Stellen, an denen die Markbrücke im Zweignodus sonst zur Knospe führt, war entweder gar keine Meristenlage zu finden, oder dieselbe blieb von einer Rindenkappe bedeckt und gestaltete sich zu einem kleinen Maserspieß.

Weiter sind hier die Untersuchungen von Gernet über die Knollenbildung bei *Sorbus aucuparia* zu erwähnen. Dieser Autor fand die toten Knollen so locker in der Rinde sitzend, daß man sie leicht mit den Fingernägeln herausheben konnte; hingegen saßen die lebenskräftigsten anscheinend fest im Splint. Dennoch erwiesen sie sich als „von diesem vollständig getrennte und schon durch das äußerlich rötliche, mit dem Bastteil übereinstimmende Kolorit ihres glatten unteren Endes als möglicherweise jenem angehörige Körper". Die meisten durchschnittenen Knollen zeigten mehrere Mittelpunkte, um die sich vollständige, mit Gefäßen und Markstrahlen versehene, in ihrer Zellenstruktur mit dem Stammholz übereinstimmende Holzlagen in 13–15 Jahresschichten angesetzt haben. Der Verlauf der Holzlagen war maserig. Fast immer waren die Jahresringe in der dem Stamm zugewandten unteren Hälfte der Knollen breiter als in der oberen, aus dem Stamme hervorstehenden. Ein Zusammenhang mit einer Knospe ließ sich nicht nachweisen; selbst da, wo eine Knolle dicht neben einer Kropfmaser saß, ließ sich kein Zusammenhang mit einem der zahlreichen Knospenkegel der letzteren erkennen.

Leider hatte Gernet keine Gelegenheit, die ersten Anfänge der Knollenentwicklung zu studieren; die jüngsten Stadien seines Materials waren Knöllchen von 0,5 mm, die noch vollkommen in der Rinde eingesenkt waren, ohne äußerlich irgendeine Auftreibung veranlaßt zu haben. Sie lagen außerhalb der Hartbastzone, waren kugelig oder ellipsoidisch und zeigten ebenfalls bereits mehrere Kerne, um die sich der Holzkörper gelagert hatte; derselbe bestand aus parenchymatisch gestalteten Zellen, in denen auf dem Längsschnitt eine Differenzierung von Markstrahlzellen kenntlich wurde. Einige mit größerem Lumen versehene, aber noch mit fast horizontalen, undurchbrochenen Wänden aufeinander sitzende, stärkeärmere oder auch stärkelose Zellen dürften die ersten Andeutungen von Gefäßen darstellen. Je weiter vom Zentrum die sämtlichen Zellen entfernt waren, desto deutlicher wurde eine Verringerung ihrer radialen und eine Vermehrung ihrer tangentialen Ausdehnung bemerkbar; ihr Querschnitt nähert sich also dem des Herbstholzes. Bei älteren Knöllchen fanden sich zuerst einzelne getüpfelte Gefäße und ein deutlich kenntlicher, zentraler, parenchymatischer, stärkereicher Kern scharf unterschieden. Der Holzkörper war rings umgeben von einer Kambiumzone und einer eigenen Rinde.

[1]) Jahresbericht des Sonderausschusses für Pflanzenschutz. Arb. d. Deutsch. Landw.-Ges. 1898, 145. — Ebendort 1899, 188. — Ebendort 1900, 213. — Gernet, C. v., Über die Rindenknollen von *Sorbus aucuparia*. Moskau 1860. — Hilbert, Schriften Phys.-ök. Ges. Königsb. LVIII, 1918, 115.

Als Beispiel für die anatomischen Verhältnisse bei der Knollenbildung sei hier ein Fall an einem einjährigen Birnenzweig näher beschrieben. Wir sehen in Abb. 51, *1* den Basalteil eines sehr kräftigen, einjährigen Birnentriebes, dessen Knospen *a* nicht in der normalen Zweifünftelstellung angelegt sind; *b* ist die

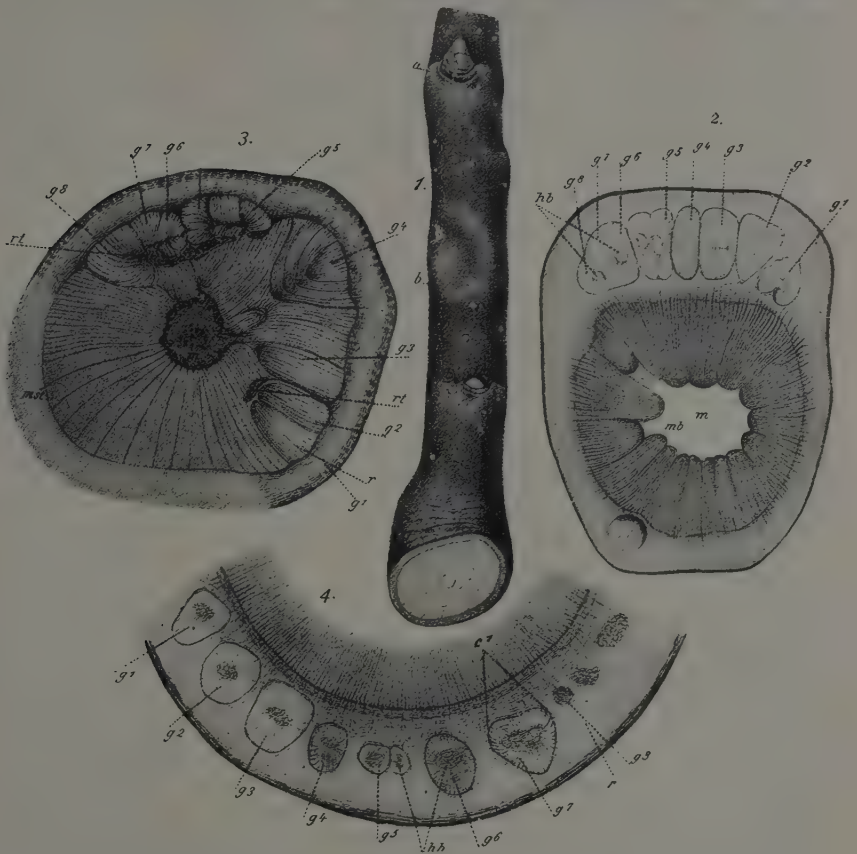


Abb. 51 Entstehung isolierter Holzkörper in der Rinde eines einjährigen Birnenzweiges. Nach Sorauer.

mitten im Internodium befindliche einseitige Anschwellung, die in Abb. 51, *4* an der tiefsten, der Zweigbasis zugewandten Stelle, in Abb. 51, *2* in der mittleren Region und in Abb. 51, *3* in der höchsten Zone quer durchschnitten dargestellt ist. In den Abb. 51, *2*, *3*, *4* bedeuten dieselben Buchstaben auch dieselben Teile; *r* Rinde des Zweiges, g^1, g^2 usw. sind die Rindengefäßbündel in den verschiedenen Entwicklungsstadien; es zeigt sich, daß die zuerst angelegten auch zuerst nach ihrem Eintritt in die Achse kleiner werden. *m* der Markkörper, *m b* die Markbrücke eines zentralen Blattspurstranges, dessen Begleitbündel sich ungleichmäßig entwickelt haben. *m st* Markstrahlen, *h b* Hartbastbündel, welche

den zentralen Kern der in der Rinde gebildeten Holzstränge ausmachen. Abb. 51, *3rt* ist die durch Druck getötete Rinde, welche durch die in die Achse des Zweiges eintretenden Holzstränge in den Stamm hineingepreßt worden ist. Abb. 51, $2g^8$ zeigt einen Holzstrang mit den ersten Anfängen der Umwallung; man sieht dieselbe auf der Außenseite bereits stärker entwickelt. Abb. 51, *2g'* ist ein Holzstrang, welcher noch nicht völlig zum Holzzylinder geschlossen ist; seine Bildung erfolgte in der Weise, daß auf der Außenseite des Hartbastbündels in der Bastscheide die Zellvermehrung begann, welche die Ausbildung von Gefäßelementen und Holzzellen zur Folge hatte. Dieser einseitig entstandene Holzkörper schließt sich durch allmähliche Verschmelzung der beiden gegeneinander wachsenden, nach innen gewendeten Ränder. Abb. 51, *4c'* die Kambiumzone eines bereits auf der Innenseite geschlossenen, an der Verschmelzungsstelle aber noch nierenförmig eingedrückten Holzstranges.

Die Holzstränge (Abb. 51, *4*) entstanden also an der Basis der Anschwellung vermutlich durch außergewöhnlich reiche Ernährung der Bastscheiden; ihr Anfang liegt in ungleicher Höhe. Bei ihrer Vergrößerung pressen sie zunächst (Abb. 51, *2*) das sie voneinander trennende Gewebe der Rinde zusammen und endlich auch das vor ihnen liegende, sie bisher vom Achsenzylinder trennende Gewebe, das als braune Masse im Innern des Holzkörpers (Abb. 51, *3rt*) wiedergefunden wird. Bei dem Eintritt in den Achsenzylinder ändert sich die Form der Rindenholzstränge; ihr Kern ist exzentrisch geworden und endlich an die Spitze des keilförmigen Stranges gerückt, wie Abb. 51, $3g^1$, g^2 und g^3 zeigen. Es ist also genau die umgekehrte Formveränderung von derjenigen, welche ein normales, aus dem Achsenzylinder in die Rinde tretendes Gefäßbündel erleidet.

Weiter aufwärts war der Zweig normal.[1])

Das Vorkommen rindenbürtiger Holzstränge legt somit die Entwicklung der Knollenmaser in folgender Weise klar. Die fertige Maser ist eine im Rindenkörper isolierte Holzkugel, deren Oberfläche von einem Kambium- und Rindenmantel gebildet ist, welcher seine Nahrung aus dem umgebenden Rindengewebe empfängt. Nach den noch zu wiederholenden Untersuchungen der oben genannten Forscher können diese Maserknollen oder Knollenmasern aus einer ruhenden Knospe sich entwickeln und daher usrprünglich im Zusammenhange mit dem Holzkörper des Zweiges stehen. In vielen Fällen entstehen sie aber auch als schalenförmige Holzumlagerungen um ein Hartbastbündel oder eine andere Rindengewebegruppe ohne Zusammenhang mit dem Holzzylinder oder einer Knospenanlage. Die Knolle wird allmählich durch Hinausrücken in die äußeren, der Borkenbildung verfallenden Rindenregionen abgestoßen; die der Knollenbildung verwandten, aber longitudinal gestreckten Holzstränge der Rinde können in den Achsenkörper hineinrücken und zum Bestandteil des normalen Holzzylinders eines Zweiges werden. Äußere Wunden an dem Knollenkörper heilen durch Überwallung wie bei dem normalen Zweige und es liegt kein Grund vor, zu bezweifeln, daß aus dem Überwallungsrande sowie aus der normalen Knollenrinde sich Adventivaugen entwickeln können, wie dies bei den Ölbäumen angegeben wird.

---

[1]) Über die Ähnlichkeit dieser Bildung sekundärer Holzkörper mit der bei den Sapindaceen vgl. Sorauer, Die Knollenmaser der Kernobstbäume. Landwirtsch. Versuchsstat. 1878.

Die Formen der Kropfmaserbildung, bei der normale Augenanlagen nicht beteiligt sind, zeigen z. T. die Wichtigkeit des Markstrahlgewebes in einer Richtung, die früher nicht die geringste Beachtung gefunden hat. Hinweise finden wir allerdings bei Frank[1]), der auch die früheren Beobachtungen über Maserbildungen bespricht; aber es handelt sich hier vorzugsweise um die Erklärung des wimmerigen Verlaufes der Holzfaser bei gemasertem Holze. Wir legen das Hauptgewicht auf die Ursachen, die eine Verbreiterung der Markstrahlen bedingen. Die letztgeschilderte Kropfmaserform ist nur das Extrem einer Neigung zur Markstrahlwucherung, welche uns zu gewissen Krebsgeschwülsten hinüberführt. Bei diesen handelt es sich aber um Vorgänge, die durch Wunden veranlaßt sind, während wir hier keine äußeren Eingriffe auffinden können, sondern auf innere Störungen im Gleichgewicht der Wachstumsvorgänge hingewiesen werden.

Vermutlich liegen hier lokale, durch den Ernährungsmodus eingeleitete Steigerungen der Druck- und Turgorverhältnisse vor. Hierüber geben uns Aufschluß Untersuchungen von Kny[2]). Derselbe fand bei Einwirkung mechanischen Druckes, daß in den Markstrahlmeristemzellen die Teilungswände eine andere Richtung annehmen und zweireihige Markstrahlen zustande kommen. Was hier ein mechanischer, von außen wirkender Druck zur Folge hat, muß nach unserer Auffassung auch der gegenseitige durch Turgorsteigerung zustande kommende Druck der Gewebe aufeinander veranlassen können. Da aber der Turgor — genügende Wasserzufuhr vorausgesetzt — von der Beschaffenheit des Zellinhalts, von seinem Reichtum an wasseranziehenden Stoffen abhängt, so wird jede gesteigerte Zufuhr an plastischem Material eine Turgorsteigerung und Verschiebung der bisherigen Druckverhältnisse der einzelnen Gewebeformen zueinander veranlassen können.

Solche vermehrte Zufuhr von plastischem Material kann dann eintreten, wenn in der normalen Entwicklung von Teilen der Pflanze eine Störung durch Entfernung von Verbrauchsherden stattfindet. Bei den Kropfmaserbildungen handelt es sich vorzugsweise um das Abschneiden von Zweigen, was bei dem Ausputzen der Stämme und den mannigfachen Arten des Kulturschnittes zur Notwendigkeit wird. Beredte Beispiele dafür finden wir bei unseren Linden, Pappeln, Ahorn usw. in den Alleen in den immer mehr sich vergrößernden Augenkolonien an denjenigen Stellen der Stämme, an denen ehemals Zweige fortgeschnitten worden waren.

Soweit man aus der Beschreibung ersehen kann, dürften auch die merkwürdigen „Zylindermasern" (chichi, nipple) an *Ginkgo biloba* zu den Kropfmasern zu rechnen sein. Nach Kenjiro Fujii[3]) zeigen sich diese chichi oder Zitzen als zylindrische oder kugelförmige Auswüchse, welche in der Regel von älteren Zweigen aus senkrecht nach unten wachsen. Ihre Größe wechselt von der Länge eines Fingers bis zu 2 m bei 30 cm Dicke. Sie gleichen auch normalen Zweigen, denen die Blätter fehlen. Am Boden angelangt, schlagen sie Wurzeln

[1]) Frank, A. B., Die Krankheiten der Pflanzen. 2. Aufl., I., S. 82.

[2]) Kny, S., Über den Einfluß von Druck und Zug usw. Pringsheims Jahrb. wiss. Bot. XXXVII (1901), 55.

[3]) Kenjiro Fujii, On the nature and origin of so called „chichi" (nipple) of Gingko biloba. Bot. Magazine IX, Nr. 105.

und dann vermögen sie auch Blätter zu entwickeln. Auch an den Wurzeln sollen ähnliche Bildungen auftreten.

Eigenartige Kropfbildungen zeigen sich an den sogenannten „Zitzenfichten", wie sie sich besonders im Gebirge finden. Am bereits astlosen Stamm stehen schräg abwärts gerichtete zitzenähnliche Auswüchse. Diese kommen dadurch zustande, daß durch die alljährliche Schneelast die Seitenzweige abwärtsgezogen wurden, so daß sie an ihrer Ansatzstelle abwärts gebogen waren. Durch den absteigenden Saftstrom wird dort eine Knollenverdickung eingeleitet, die nach Absterben des meist noch etwas hervorragenden Astes schließlich zu der charakteristischen Zitzenform führt.

Als ähnliche abnorme Überwallungen beschreibt Tine Tammes[1]) eigenartige zapfenförmige, meist einseitig sich lappenartig ausbreitende Fortsätze an *Fagus silvatica*. Die Untersuchung ergab, daß es sich um Zweigstümpfe handelt, die mit maserigen, hypertrophierten Wundrändern geschlossen waren. Die Hypertrophie war dadurch veranlaßt worden, daß die Bäume sehr stark beschnitten worden waren und deshalb ein Überschuß an plastischem Material an den übriggebliebenen Wachstumsherden sich eingestellt hatte.

Maserknollenbildung an Wurzeln beschreibt bereits Hartig[2]). Weitere Mitteilungen machen u. a. Andreae und v. Treuenfels.[3])

Schröpfwunden

Als Beispiel für die Gewebeveränderungen bei der Wundholzbildung seien hier die Vorgänge bei einer Schröpfwunde im einzelnen geschildert. Man versteht unter „Schröpfen" bekanntlich einen Stammlängsschnitt durch die Rinde bis auf den Holzkörper, ohne daß Substanz entfernt wird. Wird ein Baum in dieser Weise geschlitzt, so weichen die Wundränder auseinander (Abb. 52). Am Ende des Schnittes (Abb. 53, *a*) ist die Entfernung der beiden Wundränder am geringsten; der Heilungsprozeß vollzieht sich dort am schnellsten. Abb. 53 stellt den Querschnitt durch eine geheilte Schröpfstelle eines Süßkirschbaumes am Ende der Schlitzwunde, also aus der Gegend von *a* dar. Wir sehen in *h* das alte Holz, das bei *w* von dem Messer getroffen worden ist und dessen Gefäße und Holzzellen durch die Einwirkung der Luft zum Teil abgestorben sind. Die Kambiumzone *c*, die zur Zeit der Ausführung des Schnittes auf *h* auflag, hat bei dem Heilungsprozeß neue Rinde *nr* und neues Holz *nh* gebildet. Die neu gebildete Holzzone ist aber weder in ihrer Lagerung noch in ihrem Bau dem normalen, unter der unverletzt gebliebenen Rinde entstandenen Holze gleich; sie bildet eine nach außen dreieckig vorspringende Partie, deren höchster Punkt am meisten der durch den ehemaligen Schnitt gebildeten Rinne (*s*) genähert ist. Bedingt wird diese drei-

Abb. 52. Schröpfwunde. Nach Sorauer.

[1]) Tine Tammes, Über eigentümlich gebildete Maserbildungen an Zweigen von *Fagus silvatica* L. Recueil des travaux bot. Neerl. Nr. 1. Groningen 1904.

[2]) Hartig, Vollständige Naturgeschichte der forstl. Kulturpfl. Deutschl. 1852, 429.

[3]) Andreae, Über abnorme Wurzelanschwellungen bei *Ailanthus glandulosa*. Diss. Erlangen 1894. — v. Treuenfels, Maserknollen an *Chamaecyparis*-Wurzeln. Mitt. Deutsch. Dendrolog. Gesellsch. 1919, 319.

eckige Vorwölbung durch die dem weiter seitwärts gelegenen Gewebe voraneilende Entwicklung von Parenchymholz (*hp*). Diese Holzproduktion war die erste Tätigkeit der beiden durch den Schnitt *s* geteilten Kambiumränder. Hier war der Rindendruck am schwächsten, die Zellvermehrung die reichste, die Zellenlängsstreckung die geringste. Erst nachdem die aus der jungen Innenrinde und der Kambiumzone hervorgegangene Neurinde in *s* eine größere Mächtigkeit und durch die neu entstandene Korkschicht derselben (*k'*) größere Widerstandsfähigkeit erlangt hat, ist der Rindendruck allmählich stärker, sein Einfluß auf die Holz produzierende Kambiumzone energischer und die Gestalt der Holzelemente allmählich der normalen ähnlicher geworden. Die Partie *hp* geht allmählich in das viel deutlicher durch Markstrahlen (*m*) gefächerte, regelmäßige Holz über. Über die der Änderung der Holzelemente parallel gehende Umformung der Rindenelemente wird bei dem Ringelwulst ausführlicher gesprochen werden.

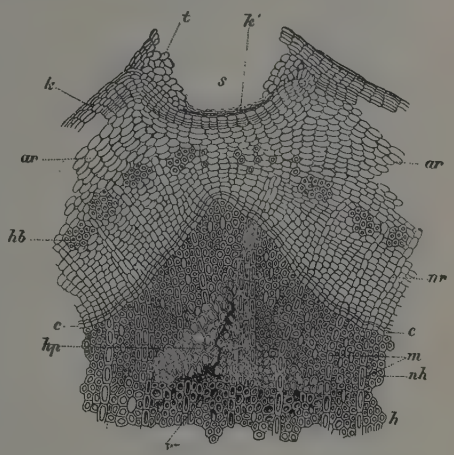


Abb. 53. Schröpfwunde (Süßkirsche). Nach Sorauer.

Bei weiterem Wachstum des Stammes lagert die Kambiumzone *c* immer neues, normales Holz und neue Rinde mit Hartbast *hb* über die Wundfläche, und wenn endlich die durch den ehemaligen Schnitt getrennten, alten Rindenpartien *ar* mit ihrer Korkzone *k* und ihren abgestorbenen und durch eine Korkzone vom lebenden Gewebe getrennten Wundrändern (*t*) der Borkenbildung verfallen und abblättern, ist äußerlich die Wundstelle ausgeglichen.

Die Anfänge des Vernarbungsprozesses sind aus der Abb. 54 zu ersehen. Diese stellt den Querschnitt durch einen Wundrand einer Schröpfstelle (Abbildung 54, *b*) bei einer Süßkirsche dar zu einer Zeit, in welcher dieser Rand sich mit dem gegenüberliegenden, von der anderen Wundseite kommenden, noch nicht vereinigt hat, die Wundfläche selbst (Abb. 54, *w*) also noch nicht gedeckt ist. Es bedeutet *h* auch hier das alte Holz, das bei *w* durch den Schröpfschnitt bloßgelegt worden ist. Der Schnitt zur Zeit der Ausführung des Schröpfens ging von *s* nach *w*. Von dieser Ebene des Schnittes hat sich die alte Rinde (*ar*) seitwärts zurückgezogen; es entspricht dieser Teil dem gleichbezeichneten in Abb. 54. Der obere Teil dieser alten Rindenpartie sowie der infolge des Schnittes abgetrocknete Rand (Abb. 54, *t*) sind in Abb. 54 durch die mit *t* bezeichneten Konturen angedeutet, und nur ein Hartbastbündel *hb* ist in das Rindenparenchym *ar* eingezeichnet worden. Zur Zeit der Verwundung lagen die Kambiumzonen *c* und die junge Innenrinde *ir* dicht am alten Holze *h*; die Zellen, welche an die Schnittebene *s* bis *w* grenzten, reagierten nun verschieden auf den Wundreiz: das Parenchym der alten Rinde trocknete auf eine kurze Strecke rückwärts zusammen und bildete den braunen, trockenen Wundrand, der, dem bloßen Auge

kenntlich, jede Schlitzwunde einsäumt (Abb. 54, *c*). Das noch vermehrungsfähige, in seinem Wachstum noch nicht abgeschlossene Parenchym der inneren Rinde *ir* dehnte sich am Wundrande nach derjenigen Seite aus, an der der Druck weggefallen war, d. h. über die Ebene *s* bis *w* hinaus. Diese Zellen wölbten sich also vor; die aus der Kambiumzone folgenden schoben die ersten Rindenzellen weiter hinaus und bildeten sich in der später nachwachsenden Zone selbst zu Chlorophyll führenden Rindenzellen *r'* aus, und auf diese Weise entstand zuerst der weiche, parenchymatische Wundrand *r' ir*. Die Randzellen *r* des vorgewölbten Wundrandes bräunen sich später und trocknen zusammen; in den unmittelbar darunter liegenden Zellen entsteht Kork *k*, und diese

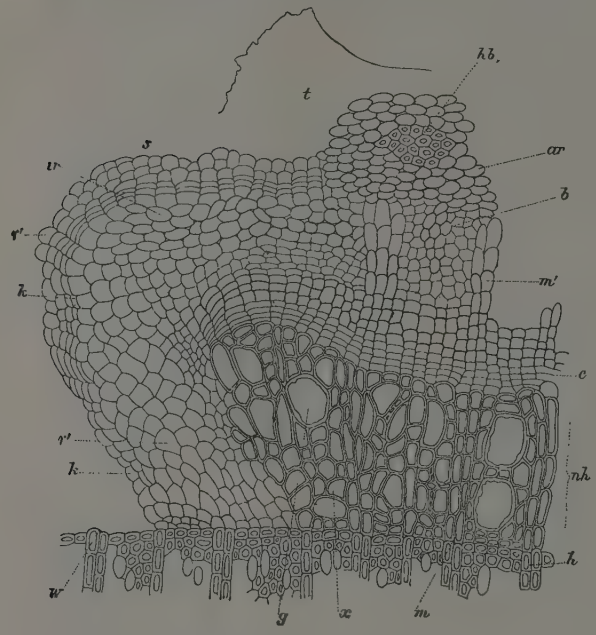


Abb. 54. Entstehender Überwallungsrand bei einer Schröpfwunde. Nach Sorauer.

den ganzen Wundwall einhüllende Korkzone *k*—*k* legt sich an die äußere Korkbekleidung der alten Rinde an, so daß die ganze Neubildung von einem schwer dehnbaren und daher auf das darunter liegende, schwellende Gewebe drückenden Korkgürtel umgeben ist.

Dadurch ist auch der Rindendruck zunächst wieder hergestellt. Der Einfluß dieses Rindendruckes auf die nächsten Produkte der vorn schneckenförmig gekrümmten, aber nicht bis auf das alte Holz *h* reichenden Kambiumzone *c* macht sich durch die Bildung dickwandigerer Elemente geltend; es entsteht Neuholz *nh*, welches nach der Wundseite zu parenchymatisch kurz, weitlumig (*x*) und von vereinzelten, kurzen, weiten Gefäßen (*g*) durchsetzt ist. Je weiter das Neuholz vom Wundrande entfernt ist, desto regelmäßiger, eng- und langzelliger wird es, desto schärfer treten die Markstrahlen *m* und deren Fortsetzung *m'* in der Rinde hervor. Je mehr sich allmählich Neuholz bildet, desto straffer wird die äußere Korkzone *k*—*k* des Überwallungsrandes gespannt. Häufig reißt sie stellenweise infolge des Innendruckes, so daß das Rindenparenchym bloßliegt und sich in die Rißstelle hineinwölbt. In diesen sich vorwölbenden Zellen bilden sich aber in kürzester Zeit neue Korkzellen, die sich an die umgebenden anlegen und auf diese

Weise den Korkgürtel wieder schließen.

Falls nun ein Schröpfschnitt so breit ist, daß der Überwallungsrand des ersten Jahres ihn nicht decken kann, wird das Neuholz des folgenden Jahres sich lippig über die Wundfläche lagern. In dieser lippenförmigen Vorwölbung, die durch den Verlauf der deckenden neuen Korkzone *k—k* (Abb. 54) am besten gekennzeichnet wird, nimmt die Kambiumzone *c* eine um so stärkere schneckenförmige Krümmung an, je tiefer die Wundfläche liegt.

Abb. 55. Hagelwunden an Weidenruten. Original.

Hagelwunden

Ebenso wie bei den Schröpfwunden geschildert, ist der Vorgang der Wundheilung, Gewebeneubildung und Überwallung bei den durch Hagel verursachten Wunden an Holzgewächsen und dikotylen einjährigen Pflanzen (Samenrübenstengel, Disteln usw.) (Abb. 55). Es erübrigt sich daher auf die anatomischen Veränderungen bei Hagelwunden im einzelnen einzugehen. Eingehende Untersuchungen hierüber sind von Voges[1]) durchgeführt worden.

Ringelung

Unter Ringelung versteht man die Entfernung eines schmalen, ringförmig die ganze Achse umfassenden Rindenstreifens meist zur Zeit der stärksten Kambialtätigkeit, da nur in dieser Periode der Rindenkörper sich leicht und vollkommen vom Holz ablösen läßt.

Sie findet in der Gartenkultur häufig Anwendung, um den Zweig früher fruchtreif zu machen. Im Weinbau wird sie stellenweise, allerdings mit wechselndem

[1]) Voges, E., Über Hagelschlagwunden an Obstgewächsen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **22**, 1912, 457. Zentralbl. f. Bakt. Abt. II. **36**, 1913, 532.

Erfolg durchgeführt.[1]) Auch bei krautigen Pflanzen (Kartoffeln und anderen Solanaceen) wird sie zur sicheren Erzielung von Samenbeeren angewandt.[2]) Bei dem in Abb. 56 wiedergegebenem Übersichtsbild der Überwallung einer Ringelwunde fällt ohne weiteres die verschieden starke Entwicklung der Wülste am basalen und apikalen Pol der Wunde auf. Diese Erscheinung ist vielfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen.

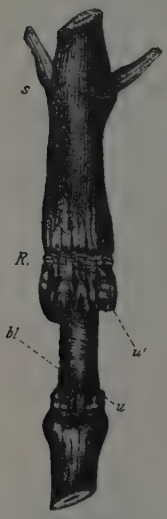


Abb. 56. Ringelwunde an einer Weinrebe mit dem oberen, stärker entwickelten (*u'*) und dem schwächer ausgebildeten, unteren Überwallungsrand (*u*). Nach Sorauer.

Nach dem Ringeln erhält die oberhalb der Ringelwunde liegende Zweigpartie das von ihrem Blattapparat bereitete plastische Material; dasselbe kann aber nicht seiner ursprünglichen Bestimmung gemäß zur Verstärkung des Holzringes in der ganzen Zweiglänge verwendet werden, sondern wird oberhalb der Ringelstelle zunächst zurückgehalten, bedingt also dort eine reichlichere Zellvermehrung. Wir sehen den Durchmesser der oberen Zweigpartie gegenüber der unter dem Ringelschnitt gelegenen auffallend zunehmen. Die von der Wurzel herkommende Wasserzufuhr nach diesem Orte ist aber zunächst bedeutend verringert. Erstens ist die in der Rinde sich bewegende Wassermenge durch den Ringelschnitt erheblich gemindert, ferner verliert der im Holzkörper aufsteigende Saftstrom durch die Verdunstung der durch den Ringelschnitt bloßgelegten Stelle in der ersten Zeit nicht unwesentliche Wassermengen. Dieser Erklärung Sorauers, die an sich manches für sich hat, widersprechen zahlreiche Beobachtungen, nach denen auch bei isolierten Stengelstücken der Unterschied deutlich hervortritt. Müller[3]) stellte ihn bei *Salix*, Kny[4]) bei *Ampelopsis* fest. Befanden sich apikaler und basaler Pol unter gleichen Bedingungen, so konnte Tittmann[5]) bei *Populus*-Stecklingen keine Unterschiede feststellen. Küster[6]) fand allerdings die Unterschiede zwischen basalem und apikalem Pol auch unter gleichen äußeren Bedingungen. Nach umfangreichen Versuchen Simons[7]) mit *Populus*-Stecklingen scheint der auch von ihm festgestellte Vorsprung des basalen Pols sich im Laufe der späteren Entwicklung auszugleichen, ja bei geringerer Luftfeuchtigkeit zeigte sich der apikale Kallus von vornherein üppiger.

Ähnlich wie beim Ringelschnitt und bei Zweigstecklingen liegen die Verhältnisse bei Blattstecklingen.[8]) Die gleichen Erscheinungen der Polarität beob-

[1]) Vgl. Paddock, W., Experiments in ringing Grape virus. New York Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 151, 1898. — Jäger, Obstbau 1856, S. 125.

[2]) Daniel, L., Effets de la décortication annulaire chez quelques plantes herbarées. Compt. red. 1900, S. 1253.

[3]) Müller, C., Kulturresultate an Weidenstecklingen. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 3, 1885, 159.

[4]) Kny, Umkehrungsversuche mit *Ampelopsis quinquefolia* und *Hedera helix*. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 7, 1889, 201.

[5]) Tittmann, Phys. Untersuchungen über Kallusbildung an Stecklingen holziger Gewächse. Jahr. wiss. Bot. 27, 1895, 164. [6]) Küster, a. a. O., S. 99.

[7]) Simon, Experimentelle Untersuchungen. Jahrb. wiss. Bot. 45, 1908, 404.

[8]) Küster, a. a. O. S. 100.

achtete Küster bei *Taraxacum*-Wurzeln. Ein mikroskopisches Bild des apikalen Überwallungsrandes der Abb. 56 gibt die Abb. 57.

Aus dem Wundrande ist ein massiges Gewebe hervorgetreten, das durch drei- bis vierfache Teilung des Kambiums entstanden ist und anfangs den Charakter

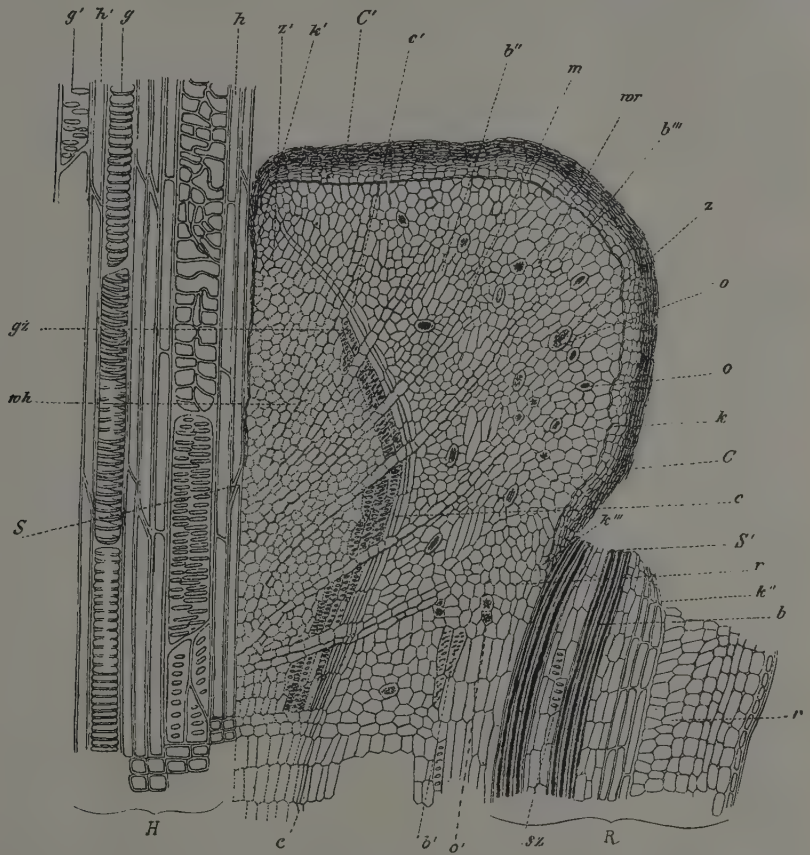


Abb. 57. Längsschnitt durch den Überwallungswulst, der sich aus dem unteren Rand der Ringwunde (Abb. 56, *u*) entwickelt hat. Nach Sorauer.

von Kallus zeigt; dasselbe gilt von den Teilungsprodukten der jüngsten Rinde, die mit dem Kambiumkallus vereinigt den späteren Überwallungswulst bilden.

Zur Zeit der Ringelung (im Juli) war der alte Holzkörper (Abb. 57, *H*) der Rebe schon stark entwickelt. Wir erkennen langgestreckte, dickwandige, in der unmittelbaren Nähe der Gefäße (*g*) vorzugsweise mit horizontalen Querwänden versehene (*h*), sonst meist keilförmig zugespitzte Holzzellen mit feinen Porenkanälen (*h'*). Die engeren Gefäße sind Spiral- oder auch Ringgefäße (*g*), die weiteren zeigen kreisrunde bis spaltenförmige, gehöfte Tüpfel (*g*); die weitesten haben

eine leiterförmig- oder netzartig-poröse Wandung. Die leiterförmige Anordnung der Tüpfel entspricht den reihenweise gelagerten Poren der die Gefäße umgebenden Zellen, deren Wandung auf der Gefäßwandung abgedrückt ist.

Der untere Ringelschnitt, durch den die Ringelblöße (Abb. 56, *bl*) hergestellt wurde, wird in Abb. 57 durch die Ebene SS' bezeichnet. In diesem Längsschnitt erstreckt sich also die Ringelblöße von S aufwärts, an den bloßgelegten Holzzellen entlang. Bei S' sehen wir, wie das Messer senkrecht zur Längsrichtung der Rebe den Rindenkörper (R) glatt abgeschnitten hat. Zur Zeit der Ausführung des Schnittes lag die Rinde R dicht an dem Holzkörper H; das dazwischenliegende, weit hervorgewölbte Gewebe (rCC) ist nach der Ringelung entstanden. Und zwar tritt durch die mit der Entfernung der Rinde verbundene ungemeine Verminderung des Rindendruckes in der Schnittebene SS' und den daran grenzenden Teilen in den Zellen des Kambiums sowohl als auch in denen des jüngsten Holzes sowie der jüngeren und jüngsten Rinde durch überraschend starke Zellvermehrung eine Kallusbildung ein, indem die Endzellen der genannten Gewebe und die unmittelbar daran stoßenden sich nach außen wölben, sich teilen, sich strecken und ihr hinteres Ende durch eine Querwand von dem vorderen Ende abgrenzen. In diesen vorderen Enden wiederholt sich das Strecken und Abschnüren mehrere Male. Auf diese Weise wölbt sich rings am Schnittrande ein Kalluswall CC' hervor, dessen Innenrand bei z' eng dem Holzkörper anliegt, ohne jedoch je mit ihm zu verwachsen.

Allerdings ist dieser Kalluswall zunächst nicht von der Ausdehnung und dem Bau, wie ihn die Zeichnung zeigt; diese stellt vielmehr einen aus dem Kallus hervorgegangenen Wundwall dar, welcher durch die Vermehrung der neuen Kambiumzone c' bereits sekundäre Verdickungselemente gebildet hat. Ursprünglich besteht dieser Kalluswall nur aus zartwandigen, alsbald in fächerförmigen Reihen geordnet erscheinenden, in allen Richtungen fast gleichen Durchmesser zeigenden, parenchymatischen Zellen sz'.

In einem solchen jugendlichen, sich bald differenzierenden Kalluswall bildet sich zunächst an dem äußeren Umfange eine allmählich an Dicke zunehmende Korkzone k, k' als Schutzschicht der dünnwandigen, neugebildeten Gewebemasse. Ebenso grenzt sich die Schnittfläche des alten Rindengewebes R, das durch das neue Wundgewebe weit vom Holzkörper entfernt worden ist, durch eine Korkschicht k'' nach außen ab. Die vom Schnitt getroffenen alten Hartbastzellen b sind von der Schnittfläche aus bis tief in das gesunde Gewebe hinein braun und abgestorben. Das hinter diesen Bastzellen nach innen gelegene, ehemals jüngste Rindengewebe r hat an der Zellvermehrung und Kallusbildung teilgenommen; nur in den dem Herbstbast zunächst liegenden Zellen der einstigen jüngsten Rinde hat sich eine die tote Stelle isolierende Korkzone k'' gebildet. In der Nähe dieser Korkzone verlaufen die zur Zeit des Ringelns schon angelegten, aber durch den Einfluß des Schnittes nicht mehr normal wie b gestreckten Hartbastzellen b', deren reihenweise gestellte Elemente sich rückwärts in das gesunde Gewebe hinein verfolgen lassen und allmählich sich an den alten Bast anlegen; diese Reihe findet in dem Wundwall ihre Fortsetzung in langgestreckten, aber noch sehr dünnwandigen Zellgruppen b'', die in gleichen Abständen von der Kambiumzone liegen.

Die Kambiumzone, welche in dem unterhalb der Schnittebene liegenden Teil der normal entwickelten Rebe dicht an den prosenchymatischen Holzelementen verläuft, beschreibt bei ihrem Eintritt in den Wundrand oder Überwallungsrand einen weiten Bogen *c*, *c*, *c'*; sie teilt das anscheinend gleichartige Grundgewebe in eine dem alten Holzkörper anliegende Partie von Parenchym mit stärker porösen Wandungen, das Wundholz *wh*, und eine äußere Partie, die Wundrinde *wr* In der deutlich markierten, fächerartigen Anordnung der einzelnen Zellenreihe erkennt man diese Reihe als sekundären Nachwuchs der schon sehr früh in dem Kalluswulst auftretenden Kambiumzone. Die Elemente, welche aus dieser Kambiumzone hervorgehen, haben nahezu in derselben Horizontalfläche dieselbe parenchymatische Gestalt; nur unterscheidet sich, wie gesagt, das parenchymatische Holz *wh* von dem Rindengewebe durch seine porösen Wandungen, die stärker verdickt und dichter, also auch scharfkantiger aneinander gelagert sind; es hat sich hier bereits ein stärkerer Druck geltend gemacht.

Aber auch in dem Rindengewebe selbst ist eine deutliche Differenzierung bemerkbar. Zwischen den etwa ovalen Zellen, welche die Grundmasse der Rinde bilden, finden wir länger gestreckte, schmalere, prismatische Zellen in bogiger, der Kambiumzone annähernd paralleler Anordnung *b''*, welche die ersten Anlagen der Hartbastzellen darstellen; sie sind reicher an Inhalt und begleitet von Schlauchzellen, die in ihrer Längsrichtung meist parallel dem jungen Baststreifen laufen und Raphiden von oxalsaurem Kalk *o* enthalten, während das Rindengewebe, das aus der zur Zeit des Schnittes schon vorgebildeten jüngsten Rinde entstanden ist und deutlich dickwandige, wenn auch noch kurze und weite Hartbastzellen enthält, den oxalsauren Kalk in sternförmigen Drusen oder großen, die Zelle ausfüllenden Einzelkristallen enthält, wie er vorzugsweise in der normalen Rinde vorkommt (*o'*). An der Übergangsstelle sind Raphiden und Sterndrusen oft nur durch zwei Zellen getrennt. Hier hat also nur das locker gebaute Gewebe Raphiden.

Stecklinge

Die anatomischen Verhältnisse der Wundheilung bei Zweigstecklingen und die Abhängigkeit der Gewebedifferenzierung von äußeren Faktoren sind von Simon[1]) eingehend untersucht. Die Umwandlung des auf der Schnittfläche zunächst entwickelten Kallus zum eigentlichen Überwallungsrande durch Bildung einer peripherischen Korkzone entspricht der Bildung der Überwallungsränder an geringelten oder quer abgeschnittenen holzigen Zweigen. Nur macht sich bei den Stecklingen der Einfluß des feuchten Mediums, in welchem die Schnittfläche sich befindet, modifizierend bemerkbar. Auch ist ein Unterschied festzustellen, je nachdem der den Steckling liefernde Zweig sich bereits im verholzten Zustande befindet oder noch krautartig ist. An Stelle weitläufiger Auseinandersetzungen geben wir hier die Abbildungen eines noch krautartigen Fuchsienstecklings und eines bereits verholzten Rosenstecklings.

Die Basalpartie eines Fuchsienstecklings (Abb. 58) ist der Länge nach durchschnitten. *s* bis *s* bedeutet die ursprüngliche Schnittfläche; die unterhalb liegen-

[1]) Simon, Jahrb. wiss. Bot. **45**, 310.

den Gewebeteile sind nach dem Abschneiden gebildet, oberhalb *s* bis *s* liegen die ursprünglichen Gewebe des Stecklings, von dem nur eine Hälfte gezeichnet ist. *m* ist der Markkörper, *h* der Holzkörper, *r* die Rinde, in welcher die Hartbastzellen *b* verlaufen; diese sowie ein Teil der Holzzellen *h'* sind an der Schnittfläche gebräunt und abgestorben; auch die äußere Rinde *r'* ist in der Gegend der Schnittfläche zusammengetrocknet. Die jüngeren, inneren Rindenschichten dagegen und namentlich der Markkörper haben durch reichliche Zellvermehrung ihre Wundfläche vernarbt. Der äußere Teil dieses Vernarbungsgewebes ist ver-

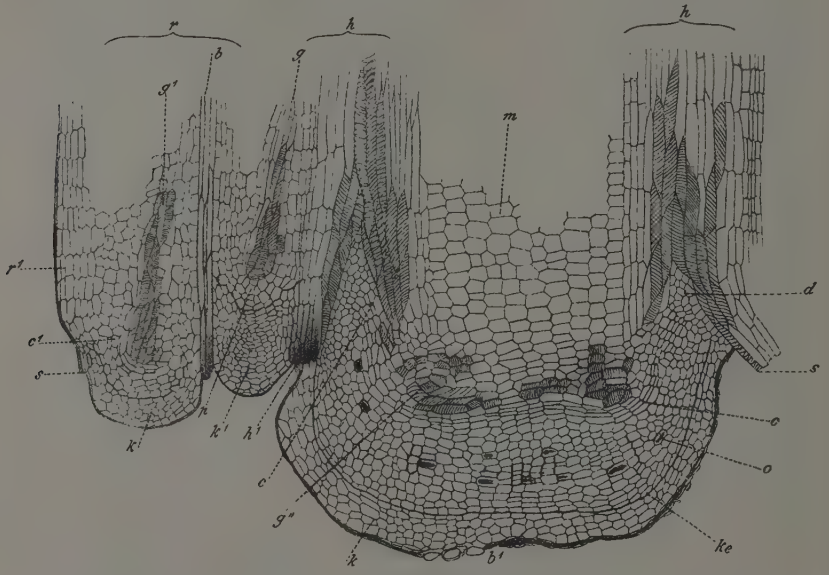


Abb. 58. Fuchsiensteckling. Nach Sorauer.

korkt und diese Korkschicht *k* hat eine bedeutende Ausdehnung durch die Tätigkeit des Korkkambiums *ke* erlangt, welche nun für das zartere, innere Rindengewebe den Abschluß bildet. In der Kallusrinde sehen wir die quergestreckten Schlauchzellen *o* mit oxalsaurem Kalk in Raphiden; in der Nähe derselben einzelne Zellgruppen mit dickeren Wandungen *b'*, welche den Bastkörper der Gefäßbündel darstellen, die bereits im Kallus sich gebildet haben, und deren Holzkörper durch Stränge kurzer, netzartig verdickter Gefäßzellen *g''* angedeutet ist. Diese legen sich an die Gefäße im Holzkörper des Stecklings an, dessen dünnwandige, stärkereiche, an den Markkörper grenzende Holzzellen an der Kallusbildung teilgenommen haben. Der alte Holzkörper des Stecklings ist bei dem Schneiden eingerissen. Die Rißstelle *d* ist ausgefüllt mit Kallus, und bis in diese Rißstelle hinein läßt sich die Kambiumzone *c* bis *c* verfolgen, die in einem zusammenhängenden Bogen sich durch den Kallus hinzieht. Das normale Kambium des Stecklings lag auf der Außenseite des Holzkörpers *h*. Hier ist durch das Ab-

schneiden des Zweiges zum Steckling genau dieselbe Veränderung wie bei dem geringelten Zweige eingetreten. Aus dem Kambium hat sich zunächst gleichmäßiges, parenchymatisches Gewebe *p* gebildet, in welchem allmählich kurze, netzförmig verdickte Gefäßelemente *g* auftreten. Nach der Schnittfläche hin haben sich diese Gewebepartien durch eine starke Korkschicht *k'* abgegrenzt. Aber auch in der äußeren Rinde hat eine Zellvermehrung und in dem neuen Ge-

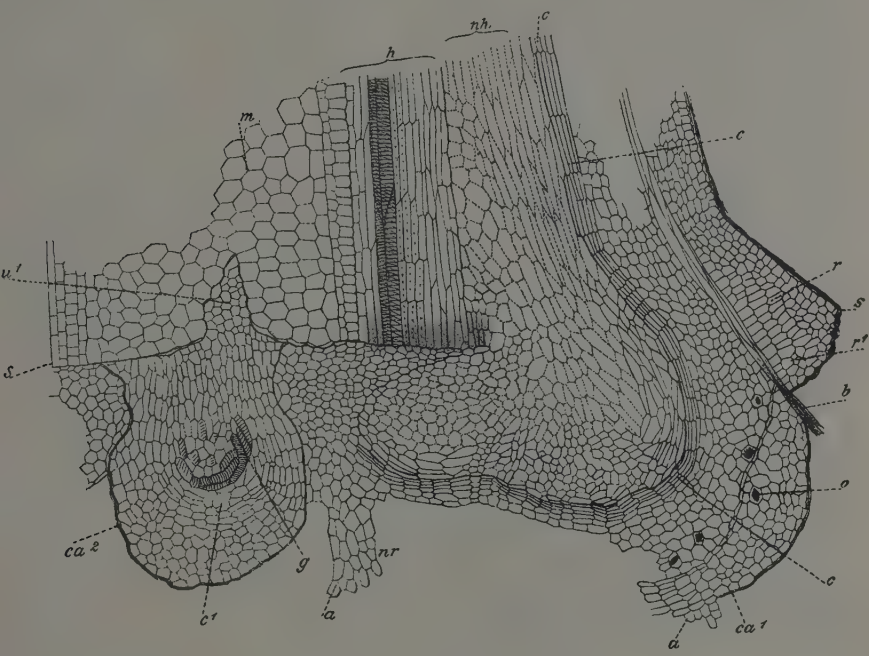


Abb. 59. Rosensteckling. Nach Sorauer.

webe eine Bildung von kurzen Gefäßzellen *g'* stattgefunden, auf deren Außenseite eine Meristemschicht *c'* erkennbar ist.

In dem vorliegenden Beispiele hat neben dem Kambium der Markkörper den Hauptbildungsherd für den Kallus dargestellt.

Ganz untätig dagegen bleibt das Mark in dem folgenden Falle, bei einem Rosenstecklinge, Abb. 59. Auch hier bedeutet *s* bis *s* die Schnittlinie; alles unterhalb dieser Schnittlinie Liegende ist Kallusbildung, die in dicken Wülsten aus dem ursprünglichen Kambium hervorgebrochen ist und sich vom Rande her über die Schnittfläche ausbreitet. Wir unterscheiden in dem durch die Abbildung dargestellten Längsschnitt einen radial geschnittenen Wulst *ca'* und einen von der Hinterseite her sich vorwölbenden und daher quergeschnittenen Kalluswulst ca^2, dessen Rinde bereits mit dem seitlich herumwölbenden *ca'* verschmolzen ist. So wird bei diesem älteren Rosenstecklinge allerdings auch der Markkörper gedeckt; allein dies geschieht hier durch Verschmelzung der vom Rande nach der

Mitte hin sich vorwölbenden Ränder, während bei dem abgebildeten Fuchsienstecklinge die Hauptkallusmasse vom Marke selbst gebildet wird.

Die Bezeichnung der einzelnen Elemente stimmt im allgemeinen mit der der vorigen Zeichnung überein. (*m* Markkörper, der hier durch den Schnitt eingerissen ist). Der Riß *u'* ist ausgefüllt durch den vom Hinterrande her sich vorwölbenden Kallus; *h* ist das alte, vor dem Abschneiden des Zweiges zum Steckling gebildete Holz; *nh* das während der Stecklingsperiode gebildete Neuholz, das in seinem Charakter genau dem Neuholz des Ringelwulstes bei dem Weinstock entspricht; es beginnt mit kurzen weiten, porösen, dickwandigen, stärkereichen Zellmassen, in denen ebenso kurze, netzförmige Gefäße auftreten. Diese Elemente werden nach außen hin immer enger und gestreckter, dem normalen Holze immer ähnlicher, je später nach dem Schnitt sie angelegt werden, je näher sie also der Kambiumzone *c*, *c* liegen. Diese Kambiumzone geht in weitem Bogen um die Schnittfläche des alten Holzkörpers herum und ist auf ihrer Außenseite von der neugebildeten Rinde *nr* bekleidet, die in der Zeichnung nicht vollständig wiedergegeben ist. Am äußersten Rande der Rinde bemerken wir noch die jetzt verkorkten und bereits im Absterben begriffenen, zuerst über die Schnittfläche hervorgetretenen weiten, reihenweise geordneten, an den Endgliedern aus abgerundeten, kugeligen bis birnenförmigen Zellen gebildeten Kallusanfänge *a*. Diese Zellreihen vermehrten sich zuerst an der Spitze, indem ihre äußersten Zellen sich vergrößerten, durch eine Querwand sich teilten und die dadurch verkleinerte Endzelle den Prozeß im Heranwachsen wiederholte.

In dem Kalluswulst ca^2 bedeutet *g* die kurzen, netzigen Gefäße, welche die Anfänge des neuen Holzkörpers sind; um dieselben zieht sich die Kambiumzone *c'*. *b* ist der alte, vor dem Abschneiden des Zweiges zum Steckling gebildete Baststrang; er ist an der Schnittfläche durch die wuchernde Neuholzbildung weit von dem alten Holze abgedrängt worden und an seinem freien Ende abgestorben. Die zu beiden Seiten dem Hartbast anliegenden Zellen dagegen haben sich, vom Rindendruck durch den Schnitt befreit, quergestreckt *r'*, während sie im normalen Zustande längsgestreckt sind. Der übrige äußere Teil der alten Rinde *r* hat sich nicht verändert und seinen Wundrand durch Kork abgeschlossen. *o* rhombische Einzelkristalle und sternförmige Drusen von oxalsaurem Kalk.

Je nach der Pflanzenspezies treten bald aus dem Kallus selbst, bald aus der oberhalb desselben belegenen basalen Region des Zweiges oder aus den Stengelgliedern die neuen Wurzeln hervor.

Wo die dem Steckling gebotenen Vegetationsbedingungen eine schnelle Entwicklung der Augen veranlassen, bleibt bei manchen Arten die Kallus- und Wurzelbildung zurück oder fehlt ganz. Die Feuchtigkeit des Mediums und die in der Regel erhöhte Bodentemperatur begünstigen die Zellvermehrung an der unteren Schnittfläche. Bei Pflanzen, die sehr leicht Adventivknospen entwickeln (wie z. B. *Salix*, manche *Ribes*-Arten), ist das Kallusgewebe stark reduziert.

Von der Art und dem Alterszustande des Stecklings und den gebotenen Vegetationsbedingungen hängt es ab, welche Gewebe an der Kallusbildung teilnehmen. Stets ist das Kambium dabei beteiligt. Da, wo es nicht ausschließlich den Vernarbungsprozeß übernimmt, wird es von dem Parenchym der Innenrinde

oder des Markkörpers unterstützt; auch das Parenchym des Holzkörpers und der älteren Rinde kann sich an der Neubildung beteiligen.

Blattstecklinge

Da die Blattstecklinge in der gärtnerischen Praxis eine Rolle spielen[1]) (besonders bei der Vermehrung von Begonien), seien von diesen als Typus die Wund-

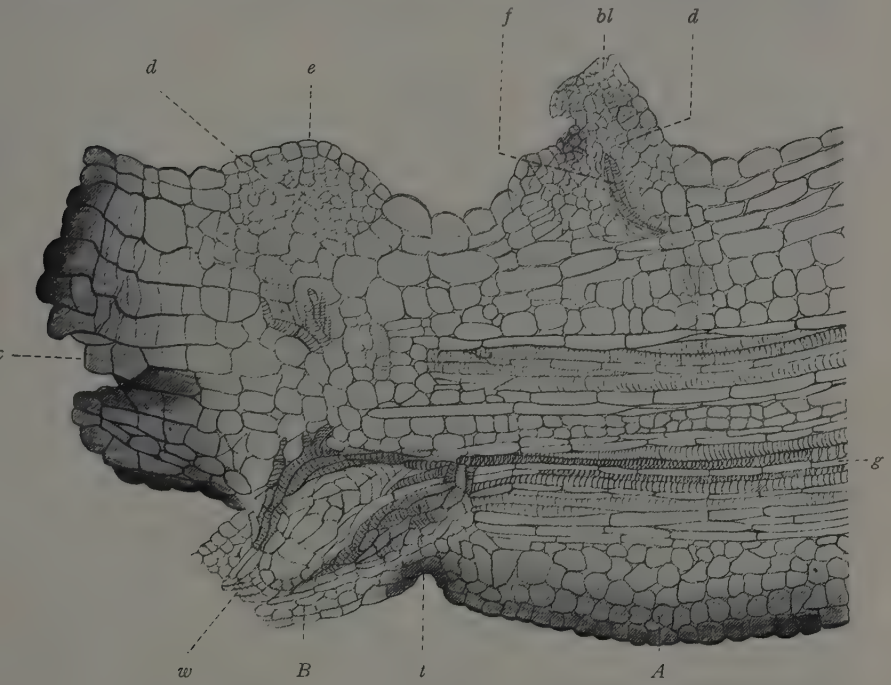


Abb. 60. Blattsteckling von einer hybriden Form der *Begonia rex*. Nach Sorauer.

heilung und Gewebeneubildungsprozesse an Hand der Abb. 60 geschildert. Bei der in den verschiedensten Spielarten vorhandenen *Begonia*[2]) *rex* u. a. erscheinen die mittelst Durchschneidung der Nerven am horizontal auf die Erde gelegten Blatte entstandenen Wunden alsbald durch Kallus[3]) geschlossen.[4]) Es entsteht auf diese Weise ein knolliges Gewebe am Mutterblatt, aus welchem selbst oder

[1]) Vgl. Loebner, M., Grundzüge der Pflanzenvermehrung. 3. Aufl. Berlin 1921. P. Parey.

[2]) Regel, Die Vermehrung der Begoniaceen aus ihren Blättern. Jenaer Zeitschr. für Nat. 1876.

[3]) Über die bei sehr vielen Stecklingen, namentlich bei der Gewächshausvermehrung vorkommenden „Kallushypertrophien" vgl. Küster, E., Pathol. Pflanzenanatomie, 3. Aufl. 1925, S. 306. — Über den Kallus als Beispiel für „Hyperplasie" vgl. Küster, a. a. O., S. 342,

[4]) Vgl. u. a. Hensen, Ad., Vorläufige Mitteilung. Flora 1879, S. 254.

dessen nächster Umgebung zuerst die Wurzeln hervorbrechen; später bilden sich aus diesem Gewebe auch die Sprosse, die aber keine eigenen Wurzeln bilden, sondern durch die vorgenannten des Überwallungswulstes weiter ernährt werden. Diese Sprosse entwickeln sich aus einer oder wenigen Zellen der Epidermis in der Nähe des durchschnittenen Blattnerven bald nahe, bald ferner von der Verwundungsstelle. In solchen Zellen entsteht zunächst eine horizontale Scheidewand und allmählich durch weitere Teilung das Meristem des jungen Sprosses, aus dem sich ein Wulst als erstes Blatt differenziert.

Die Wurzeln bilden sich seitlich aus wenigen Zellen, welche neben der kambialen Zone der Gefäßbündel liegen. Diese „endogen" angelegten Wurzeln durchbrechen in kurzer Zeit das vor ihnen liegende Gewebe. Bei den Zweigstecklingen der Begonien können die Wurzeln auch aus dem Interfaszikularkambium hervorgehen, wie Regel[1]) angibt. Dieser Autor, der außer *B. rex* mehrere andere Begonien mit rhizomartigem, niederliegendem Stengel, wie z. B. *B. imperalis* und *B. xanthina*, untersucht hat, erwähnt, daß auf der Blattspreite an eingeschnittenen Stellen die Bildung von Knospen ebenso stattfindet. Nachdem die Epidermiszellen sich geteilt haben, werden auch das darunterliegende Kollenchym und das Grundgewebe in die Neubildung hineingezogen, und bilden ein Vernarbungsgewebe, das sich von dem der Zweigstecklinge nur dadurch unterscheidet, daß sich hier die Epidermis an der Zellvermehrung beteiligt.

Diese Epidermistätigkeit kann gleich in der ersten Zeit nach dem Einschnitt in das Blatt von ganz besonders bemerkenswerter, physiologischer Wichtigkeit werden, indem sich in der Nähe der Wundstelle einzelne Oberhautzellen haarartig strecken („Pseudo-Wurzelhaare") und vermutlich die Funktion der Wurzeln solange übernehmen, bis echte Wurzeln sich gebildet haben.

In der Abb. 60 sehen wir die Neubildungen an der Schnittfläche einer stärkeren Blattrippe von einer Hybride der Rex-Begonie. *A* bedeutet den alten Blatteil, *B* die entstandenen Neubildungen. Aus der Schnittfläche war zunächst ein reichliches Kallusgewebe (*c*) hervorgebrochen, das zur Zeit noch Spitzenwachstum seiner Zellreihen zeigt, aber durch die auftretenden parallelen Korkzellenwände andeutet, daß es im Übergang zum Überwallungsrande ist. An der Grenze zwischen dem Kallus und alten Blattgewebe bricht unterseits die endogen angelegte neue Wurzel (*w*) hervor, während oberseits sich bereits zwei neue Knospenanlagen gebildet haben. Die eine, jüngere, zeigt bei *d* das meristematische, durch Teilung der ursprünglichen Epidermiszellen und des subepidermalen Gewebes entstandene Gewebe der jungen Knospe mit ihrer Epidermis (*e*). Die zweite Knospe ist früher an einem von der Schnittfläche entfernter liegenden Punkte gebildet worden und in ihrer Entwicklung schon weiter fortgeschritten. Der eigentliche Knospenkegel (*d*) ist bereits von einer weiter vorgewölbten Blattanlage (*bl*) überwölbt, in welche junge Spiralgefäße (*f*) hineingehen. Der Gefäßbündelring des alten Blatteils ist durch *g* angedeutet, während *t* den in die neue Wurzel abgehenden Gefäßkörper bezeichnet.

Auch die anderen Organe der Pflanzen sind grundsätzlich zu Neubildungen befähigt. So bilden sich in ähnlicher Weise wie bei den Zweigstecklingen geschildert

[1]) Regel, a. a. O., S. 177.

bei verwundeten Wurzeln neue Wurzelknospen und Sprosse. Auf eine eingehende Beschreibung der einzelnen Arten der Stecklingsvermehrung bei den verschiedenen Pflanzenarten muß, da diese über den Rahmen des eigentlichen Themas hinausgeht, verzichtet werden. Eine zusammenfassende Darstellung über den Gegenstand gibt Loebner.[1]) Der ganze Fragenkomplex ist neuerdings von Krenke[2]) monographisch bearbeitet worden. Aus dem gleichen Grunde soll auf die Beschreibung der Verwachsungen bei Pfropfung verzichtet werden, die von Krenke ebenfalls unter Berücksichtigung aller Literatur zusammenfassend dargestellt ist.

III. Regeneration und Korrelation nach Verwundung

Allgemeines

Die Zahl der unter den Begriff der Regeneration (nach Goebel) fallenden Erscheinungen ist Legion, so daß es in der nachfolgenden Darstellung nur möglich ist, die wichtigsten Typen hier näher zu besprechen. Wenn Goebel[3]) darauf hinweist, daß die Verwundung als solche mit Unrecht als Ursache der Regeneration betrachtet wird, so trifft das in gewissem Sinne zu. Zergliedert man aber die bei Verwundung eintretenden Vorgänge in ihre einzelnen Faktoren, so sehen wir, daß unter gewissen Umständen jeder einzelne eine Regeneration hervorrufen kann. Verwundung ist eben ein komplexer Begriff, der eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Faktoren in sich schließt. So ist eine Verwundung der Gefäßbündel, des Kambiums, des Grundgewebes und anderer Organe nicht möglich ohne Verwundung des Hautgewebes. Die Isolierung der einzelnen Faktoren im Versuch ist zwar experimentell verschiedentlich versucht worden, stößt aber naturgemäß auf die größten Schwierigkeiten. Die wesentliche Vorbedingung für die Regeneration ist das Außerfunktionsetzen bestimmter Organe. Ob dieses nun durch Verwundung, Abschnürung, durch chemische oder mechanische Einwirkung oder durch parasitäre Krankheiten erfolgt ist, dürfte für die Auslösung der Regenerationsvorgänge von sekundärer Bedeutung sein. Goebel[4]) kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Schluß, „daß die Regenerationserscheinungen von der normalen Entwicklung nicht prinzipiell verschieden sind. Wie bei dieser die einzelnen ursprünglich gleichwertigen Zellen durch ihre Beziehungen zu anderen Zellen, namentlich auch die Verschiedenheit des Baumaterials, welches sie erhalten, eine verschiedene Ausbildung erfahren, so kommt auch bei der Regeneration in Betracht, daß durch Unterbrechung des Zusammenhangs mit den Verbrauchsstellen, nach denen bestimmte Baumaterialien im normalen Verlauf der Vegetation sich hinbewegen oder durch Inaktivierung dieser Stellen eine

[1]) Loebner, Grundzüge der Pflanzenvermehrung 3. Aufl. Berlin 1921, Verlag P. Parey.

[2]) Krenke, N. P., Wundkompensation, Transplantation und Chimären bei Pflanzen. Bd. 29 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere". Berlin 1933, Verlag Julius Springer. Deutsch v. N. Busch. Redigiert von O. Moritz.

[3]) Goebel, Über Regeneration im Pflanzenreich. Biolog. Zentralblatt **22**, 1902. — Ders., Experimentelle Morphologie 1908, S. 139.

[4]) Goebel, a. a. O., S. 217.

von der normalen abweichende Stoffverteilung zustande kommt. Diese veranlaßt, vorausgesetzt, daß die betreffenden Zellen bzw. Zellkörper reaktionsfähig sind — sie zu einer Regenerationstätigkeit (im weitesten Sinn), und zwar zu einer Tätigkeit, deren Resultat dem jeweils an der betreffenden Stelle vorhandenen Baumaterial entspricht."

Da es in der nachfolgenden Darstellung im wesentlichen darauf ankommt, die Regenerationserscheinungen zu erörtern, die als Folge der in der Natur ohne Zutun des Menschen oder bei der „Nutzung" der Kulturpflanzen auftretenden Verwundungen eintreten, kann von einer Zergliederung in die einzelnen wirksamen Faktoren im allgemeinen abgesehen werden.[1]) Bei der Besprechung der einzelnen Vorgänge wird hierauf zurückzukommen sein. Was wir feststellen können, sind in der Hauptsache die morphologischen und anatomischen Veränderungen. Die physiologische Seite des Regenerationsproblems ist auch heute noch trotz wesentlicher Fortschritte[2]) im einzelnen noch sehr viel weniger erforscht.

Die Regenerationsvorgänge lassen sich im wesentlichen in drei Gruppen einordnen.

1. Die Regeneration der Zelle.
2. Die Regeneration der Gewebe von der Wundfläche aus.
3. Die Regeneration durch Entwicklung bisher schlummernder Anlagen an anderen der Wunde entfernt liegenden Teilen der Pflanze.

Zellregeneration

Die Regeneration von Zellen und Teilen von solchen erstreckt sich vorwiegend auf Membranneubildung. Besonders bei Pflanzen mit dicker Zellmembran und stark entwickelter Cuticula ist dies leicht zu beobachten. Tittmann[3]) stellte Cuticulaneubildung bei *Agave americana* und Aloëarten fest. Bei *Ricinus communis* u. a. konnte er Neubildung des Wachsüberzuges beobachten, die ihm indessen bei anderen Pflanzen wie Sedumarten merkwürdigerweise nicht gelang.[4])

Membranneubildung ist besonders bei Algen häufig festgestellt worden.[5]) Die Verletzung derselben fand in der Regel durch Plasmolyse statt. Bei Siphonen ist Membranneubildung bei Verwundungen häufig beobachtet worden.[6])

---

[1]) Krenke, Wundkompensation, Transplantation und Chimären bei Pflanzen. Berlin 1933, Julius Springer, gibt, eine eingehende Darstellung der Verhältnisse unter Berücksichtigung der neueren Literatur.

[2]) Vgl. hierzu die eingehenden kritischen Ausführungen zur Wundhomonfrage bei Krenke, a. a. O., S. 143ff.

[3]) Tittmann, Beobachtungen über Bildung und Regeneration des Periderms, der Epidermis, des Wachsüberzuges und der Cutciula einiger Gewächse. Jahrb. wissenschaftl. Bot. **30**, 1897, 116.

[4]) Vgl. Buscalioni und Muscatello, Contributione allo studio delle lesioni fogliari. Malphigia **24**, 1911, 27.

[5]) Unter anderen Klebs, Beiträge zur Physiologie der Pflanzenzelle. Unters. Bot. Institut Tübingen. **2**, 1888, 489.

[6]) Küster, Über Vernarbungen. Proliferationserscheinungen bei Meeresalgen. Flora **77**, 1893, 460. — Weitere Literatur bei Küster, Path. Pflanzenanatomie. 3. Aufl., 1925, S. 160.

Bei höheren Pflanzen sind, von Ausnahmen abgesehen, derartige Regenerationen an Zellen nicht festgestellt worden. Bekannt ist seit langer Zeit die Vernarbungsmembran bei Verletzung der Brennhaare von *Urtica urens* und *dioica*[1]) (Abb 61). In den Milchröhren bilden sich nach Verwundung Koagulationspfropfen zum Abschluß der Wunde.[2])

Regenerationsfähig ist die Zelle nur, wenn der verbliebene Plasmarest einen Kern oder Teile eines solchen besitzt. Dies gilt auch für Membranneubildung. Schmitz[3]), Klebs[4]) und Haberlandt[5]) kamen bei Versuchen mit Algen und Moosen zu gleichen Ergebnissen.

Ob und in welchem Umfang eine Regeneration des lebenden Zellinhaltes möglich ist, ist im einzelnen noch nicht genügend untersucht.[6])

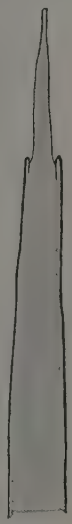


Abb. 61. Restitution der Zelle. Verstümmeltes Haar von *Urtica dioica* mit regenerierter Spitze. Nach Küster.

Geweberegeneration

Wenn wir uns die Begriffsbestimmung Küsters[7]) zu eigen machen, nach der Geweberegeneration nur dann vorliegt, wenn intakte Zellen aus der Nachbarschaft der verwundeten durch Wachstum, eventuell auch durch Teilung den Ersatz bewirken — und es ist kein Grund vorhanden, sie abzulehnen — so sind die im vorigen Abschnitt besprochene Gewebeneubildungen des Kallus, Wundholz, Wundrinde als Geweberegenerationen anzusprechen. Küster unterscheidet zwei Arten der Geweberegeneration:

1. Direkte Neubildungen: Die in der Nachbarschaft der verwundeten Zellen gelegenen bilden sich ohne Entwicklung eines Kallus oder Bildung von Wundmeristemen unmittelbar zu Ersatzorganen aus.

2. Indirekte Neubildung: Sie entsteht aus einem an der Wunde gebildeten Kallus oder seinen Folgemeristemen.

Direkte Neubildungen sind bei den höheren Pflanzen nur selten. Eine einfache Überlegung sagt uns, daß wir sie da zu suchen haben, wo im Jugendzustand befindliche, meristematische Gewebeteile von der Verwundung betroffen werden. Seit langer Zeit ist als Hauptbeispiel die Regeneration der Wurzelspitze bei Phanerogamen be-

[1]) Kallen, Verhalten des Protoplasmas in den Geweben von *Urtica urens*. Flora 65, 1882, 65.

[2]) Tison, Remarques sur la cicatrisation des tissus sécréteurs dans les blessures des plantes. Bull. soc. Linn. de Normandie 1904. sér. IV. 8.

[3]) Schmitz, Beobachtungen über die vielkeimigen Zellen der Syphonocladiaceen, Festschr. naturforschenden Gesellsch. Halle 1879, S. 275.

[4]) Klebs, a. a. O.

[5]) Haberlandt, Über die Beziehungen zwischen Funktion und Lage des Zellkerns bei den Pflanzen; Über Einkapselung des Protoplasmas mit Rücksicht auf die Funktion des Zellkerns, Sitzungsber. Akad. d. Wiss. Wien, math. nat. Klasse 1889, Bd. 98, Abt. I, S. 190.

[6]) Vgl. Küster a. a. O., S. 164.

[7]) Ders. a. a. O., S. 168.

kannt[1]) (Abb. 62). Findet die Verletzung der Wurzelspitze nicht zu weit vor dem Vegetationspunkt statt, so bildet sich aus dem meristematischen Gewebe unter Ausschluß des Dermatogens und der äußeren Rindenschichten eine neue Wurzelhaube und ein neuer Vegetationspunkt. Derartige Neubildung finden wir sowohl bei Quer- wie bei Längswunden. Bei Verletzungen in weiterer Entfernung vom Vegetationspunkt findet die Regeneration durch Vermittlung eines Kallus statt. Die direkte Neubildung von Sproßvegetationspunkten ist im Gegensatz hierzu nur in seltenen Fällen mit Sicherheit festgestellt.[2])

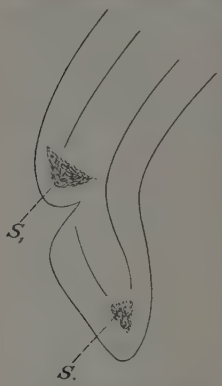


Abb. 62 Wurzel von *Cucurbita Pepo* (vier Tage nach der Verwundung durch einen Querschnitt) im Längsschnitt *S* „Statocytenkomplex" der alten, S_1 der neuen Spitze. Nach Němeč.

Viel häufiger sind die indirekten Neubildungen durch vorherige Kallus- und Wundmeristembildung, aus dem sich die einzelnen Gewebearten differenzieren. Auf anatomische Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Es sei daher auf die im vorigen Abschnitt gegebene schematische Darstellung der Differenzierungsvorgänge sowie auf die umfassenden Arbeiten von Vöchting[3]) hingewiesen. Über die Bedingungen, von denen die Differenzierung abhängt, hat Simon[4]) eingehende Untersuchungen angestellt. In seinen Versuchen verwandte er das „klassische" Objekt, den Pappelsteckling. Als Beispiel für die Entwicklung von Sproß und Wurzeln aus dem basalen und apikalen Ende der Stecklinge sind die Abb. 63 u. 64 wiedergegeben.

Abb. 63. Bildung von Wurzeln aus dem Basalkallus von Pappelstecklingen. Nach Simon.

[1]) Vgl. u. a. Simon, Untersuchungen über die Regeneration des Wurzelspitze. Jahrb. wiss. Bot. Bd. 40, 1904, S. 103, Němec, Studien über Regeneration, Berlin 1905.

[2]) Vgl. Linsbauer, K., Studien über die Regeneration des Sproßvegetationspunktes. Denksch. d. Akad. d. Wiss. Wien, math. nat. Kl. 93, 1917, 107. Karzel, R., Untersuchungen über die Regeneration von Sproßspitzen. Jahrb. wiss. Bot. 63, 1924, 111.

[3]) Vöchting, Untersuchungen zur experimentellen Anatomie und Pathologie des Pflanzenkörpers. Tübingen 1908 und zahlreiche andere Veröffentlichungen des gleichen Verfassers, die dort zitiert sind.

[4]) Simon, a. a. O.

Abb. 64. Entwicklung von Sprossen im apikalen Kallus von Pappelstecklingen. Nach Simon.

Regeneration durch Ausbildung schlafender Augen

Die Erscheinung, daß an der Wundstelle selbst lediglich eine lokale Wundheilung eintritt und an zum Teil weit von der Wunde entfernten Stellen des Pflanzenkörpers Neuanlagen aus schlafenden Augen oder aus anderen dem Bau der Pflanze nach normalerweise nicht zur Neubildung befähigten teilungsfähigen Gewebepartien entstehen, ist in der Natur auf Schritt und Tritt zu beobachten. Nicht immer sind diese Neuanlagen nur als Ersatz für verlorengegangene Organe anzusehen. Sie übertreffen unter entsprechenden Bedingungen vielmehr die verlorenen Teile um ein vielfaches. Es ist auch nicht immer notwendig, daß der Ausbildung der schlafenden Anlagen ein Verlust gleichgearteter Organe vorausgeht. Zur Auslösung der geschilderten Reaktionen genügt vielfach die Verwundung oder Außerfunktionssetzung bestimmter der Nährstoffzufuhr dienenden Organe, um den Bildungsreiz anzuregen. Von einem Wundreiz wird man in solchen Fällen kaum mehr sprechen können. Wir sehen, daß hier die Wachstumsvorgänge über das eigentliche Gebiet der „Regenerationen" hinausgehen. Sie fallen in die große Gruppe der Korrelationen und Kompensationen.

Für Art und Umfang des Regenerates ist es neben dem arten- und sortentypischen Verhalten von ausschlaggebender Bedeutung, in welchem Zustand sich die Pflanze zur Zeit der Verwundung befindet.[1]) Der jeweilige „Zustand" hängt ab von den Ernährungsverhältnissen und dem Alter der Pflanze. Hierauf wird bei Erörterung der Regeneration im einzelnen einzugehen sein. Ganz allgemein kann gesagt werden, daß sowohl bei ungenügender Ernährung als bei zunehmendem Alter besonders bei einjährigen Pflanzen die Regenerationskraft nachläßt. Im Rahmen der nachstehenden Ausführungen soll über die Frage der Regenerationsbildung hinaus auch erörtert werden, wieweit durch Verlust einzelner Teile der Pflanze ohne das Auftreten von Ersatzbildungen durch korrelative Verkettungen das Wachstum bestimmter Organe gehemmt oder gefördert werden kann.

[1]) Goebel, Experiment. Morphologie 1908, S. 188.

Abb. 65. *Vicia Faba*. Wurzel einer jungen Pflanze, an der sämtliche Seitenwurzeln (bis auf kurze Stummel) und die Wurzelspitze abgeschnitten wurden. Es haben sich neue Seitenwurzeln (*x*) an der Hauptwurzel und am Epikotyl (*e*) entwickelt, außerdem zahlreiche Wurzeln nahe der Spitze, von denen (*a*) fast in der Verlängerung der Hauptwurzel steht.

Verlust und Neubildung der Wurzeln

Das Neubildungsvermögen von Wurzeln sowohl bei krautigen, einjährigen als auch bei holzigen Pflanzen ist allgemein verbreitet und bekannt. Zahlreiche Maßnahmen in der gärtnerischen und landwirtschaftlichen Kultur sind bewußt oder unbewußt darauf hingerichtet, diese Fähigkeit der Kulturpflanzen Adventivwurzeln zu bilden nach Möglichkeit auszunützen.

Den Vorgang der Regeneration von Wurzeln stellt Goebel[1]) eingehend dar. Bei Entfernung der Spitze der Hauptwurzel und sämtlicher Seitenwurzeln bei jungen Pflanzen von *Vicia Faba* bilden sich — Kultur in genügend feuchtem Medium vorausgesetzt — an verschiedenen Stellen des Wurzelstumpfes neue Wurzeln aus, und zwar:

1. An der Basis der Wurzel eine Anzahl neuer Seitenwurzeln.

2. Zwischen den Stummeln der Seitenwurzeln erster Ordnung einige neue Seitenwurzeln.

3. Am epikotylen Sproßglied, an dem sonst, auch wenn es im Boden steckt, normal keine Wurzeln auftreten (Abb. 65).

Der weitaus häufigste Fall ist die Wurzelneubildung am epikotylen Glied. Hier ist die Anlage der Wurzeln in der Regel bereits vorhanden. Über die Art und Weise, wie die Wurzelbildung besonders bei Stecklingsvermehrung stattfindet, hat uns bereits Vöchting[2]) eingehend unterrichtet. Daß in vielen Fällen bei der Neubildung von Wurzeln und der häufig darauf folgenden Adventivsproßbildung korrelative Beziehungen bestehen, worauf auch Goebel hindeutet, ist anzunehmen, nach den praktischen Erfahrungen sogar als sicher anzusehen. Die durch vermehrte Wurzelbildung verstärkte Zufuhr von Bodennährstoffen dürfte günstige Bedingungen für die Adventivsproßbildung schaffen.[3])

[1]) Goebel, a. a. O., S. 165.

[2]) Vöchting, Über Organbildung im Pflanzenreich I. u. II. Bonn 1878 bzw. 1884.

[3]) Beyerink, Beobachtungen und Betrachtungen über Wurzelknospen und Nebenwurzeln. Verhandl. der Königl. Akad. Amsterdam 1880, Deel 26. — Sachs, Über das Wachstum der Haupt- und Nebenwurzeln. Arb. Bot. Inst. Würzburg 1, 586. — Noll, Einfluß von Wurzelkrümmungen auf Entstehung und Anordnung der Seitenwurzeln. Landw. Jahrbücher 1900.

Maßnahmen, die die Bildung neuer Wurzeln und damit die Vermehrung des Wurzelwerks überhaupt zum Zweck einer gesteigerten Nahrungsaufnahme und Sproßbildung zum Ziel haben, sind. z. B. das Abzwicken der Hauptwurzel beim Pikieren junger Pflanzen, das Tieferpflanzen und Anhäufeln des Getreides, das Hacken und Häufeln der Kartoffeln u. a. m. Neubildung von Wurzeln nach Krankheiten und Beschädigungen des „Wurzelstockes" ist eine weitverbreitete Erscheinung. Es sei hier als Beispiel auf die Schwarzbeinigkeit der Kartoffel und ähnliche „Fußkrankheiten" hingewiesen. Bei frühzeitigem Auftreten der Krankheit bilden sich oberhalb des erkrankten Stengelgrundes nach dem Behäufeln neue Wurzeln. Es ist daher nicht selten zu beobachten, daß „ausgeheilte" schwarzbeinige Kartoffelpflanzen länger grün bleiben als normale. In diesem Zusammenhang sei an die Adventivwurzelbildung an den Knoten von Gramineen erinnert, die auch an weitapikal gelegenen Knoten unter Umständen auftreten, besonders bei Abtrennung von der Mutterpflanze (vgl. *Galeopsis Tetrahyt*) oder bei Lagerung.

Mit zunehmendem Alter der Pflanze oder unter ungünstigen Verhältnissen für die Wurzelentwicklung (Trockenheit, Bodensäure!) wird die Adventivwurzelbildung stark gehemmt. Bei stark entwickeltem Laubwerk vermag die Wurzelneubildung nicht mehr Schritt zu halten mit der Verdunstung der Blätter. Über die Stecklingsbewurzelung liegen eingehende Untersuchungen u. a. von Vöchting[1]) und Simon[2]) vor, auf die hier verwiesen sei. Daß unter Umständen die Wurzelbildung am basalen Pol unterbleibt, wurde von Appel[3]) bei Stecklingen blattrollkranker Pflanzen nachgewiesen, die an Stelle von Wurzeln nur Knöllchen ausbildeten. Im Gegensatz zu Goebel[4]) kann auch die Kartoffelknolle Wurzeln ausbilden, wenn die Wurzelentwicklung an der Basis der Keime z. B. durch Keimung über der Erde in trockener Luft und durch Verletzungn des Gefäßringes am Nabel veranlaßt werden.[5]) Im übrigen treten unter bebestimmten Umständen, die noch nicht näher untersucht sind, an den Knospenschuppen der Augen von Kartoffelknollen besonders in der Nabelgegend kleine Würzelchen auch ohne Abtrennung der Knollen vom Stock auf. Ich beobachtete solche z. B. bei den Sorten „Richters Jubel" und Paulsens „Estimata" 1933 mit ziemlicher Regelmäßigkeit. Diese Bildungen sind verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Knolle nichts anderes als ein verdickter Stolo ist. Bekanntlich entwickeln sich an den „Knoten" des Stolos auch normalerweise die Wurzelanlagen.

Verlust und Neubildung von Sprossen

Mehr noch als bei den Wurzeln ist die künstliche Entfernung und der ohne Zutun der Menschen in der Natur eintretende Verlust von Sprossen und Sproßteilen allgemein verbreitet. Das Beschneiden der Obstgehölze, eine uralte Kulturmaßnahme, nützt die Eigenschaft der Pflanze an Stelle von verlorengegangenen Knospen neue Adventivknospen zur Entwicklung zu bringen, bewußt aus. Sie

[1]) Vöchting, a. a. O. [2]) Simon, a. a. O.
[3]) Appel, Werth und Schlumberger, Mitt. Biolog. Reichsanstalt 10, 1909, 13.
[4]) a. a. O. S. 221/22.
[5]) Schlumberger, Über einen Fall abnormer Wurzelbildung an Kartoffelknollen. Ber. D. Bot. Ges. 31, 1913, 60.

gilt entweder der Erzielung besonderer künstlicher Wuchsformen oder der Vermehrung der Fruchttriebe. Das Beschneiden von Hecken zur Vervielfältigung der Laubtriebe ist allgemein bekannt. Vielfach wird hierdurch die Blütenbildung mehr oder weniger vollständig unterdrückt (z. B. Kugelakazien).

Verlust und Neubildung von Sprossen bei krautigen, ein- und mehrjährigen Pflanzen

Eingehende Versuche sind bereits von Wollny[1]) durchgeführt worden. Er fand bei Entfernung der Endknospen von Sonnenblumen am 11. Juni „die Stengelhöhe und die Blattzahl vermindert, dagegen das Dickenwachstum der Stengel, die Ausbildung der Nebenachsen und die Blattbildung sowie die Ausbreitung der Wurzeln in sehr beträchtlichem Maße gefördert". Bei späterer Entgipfelung vermehrt sich die Ausbildung der Nebenachsen wesentlich in Richtung der unbehandelten Pflanzen. Aus den Versuchen geht neben der Bedeutung des Alters der Pflanzen auf die Regenerationsfähigkeit hervor, daß nicht allein ein Ersatz der verlorengegangenen Triebe, sondern auch ein gesteigertes Wachstum der bereits vorhandenen Organe der Pflanze stattfindet. Diese Tatsache findet z. B. beim Geizen der Tabakblüten praktische Anwendung. Das Ziel ist hier eine Förderung der Blattentwicklung durch Entfernen der Blütentriebe.

Besonders häufig tritt in der Natur, vor allem bei Hagelbeschädigungen, ein Verlust der Triebe bei den Hülsenfrüchten ein, der zu umfangreichen Ersatzbildungen führt. Auch hier stellte Wollny eine Vermehrung der Seitentriebe fest. Daß der Verlust des Haupttriebes z. B. bei *Vicia Faba* zum Austreiben der Kobyledonartriebe führt, ist bekannt und bereits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Nach den Untersuchungen von Mc Callum[2]) findet dieses Austreiben auch nach Entfernung der Kotyledonen statt. Vermutlich hängt die Neubildung mit einer ausreichenden Versorgung durch Nährstoffe von den Wurzeln aus zusammen.

Schlumberger[3]) beobachtete nach einem totalen Hagelschaden am 5. Mai bei Ackerbohnen einen vollkommenen Verlust sämtlicher noch ganz jugendlichen Haupttriebe (ca. 5 cm). Durch Austreiben der Kotyledonarsprosse unter günstigen Boden- und Witterungsverhältnissen wurde der Schaden zum großen Teil wieder ausgeglichen. Bei Trockenheit und unter ungünstigen Bodenverhältnissen war die Entwicklung der Kotyledonarsprosse stark gehemmt. Entgipfeln der Pflanzen sowohl kurz vor als nach der Blüte konnte die Kotyledonarsprosse nicht mehr zur Entwicklung anregen, dagegen wurden die blattachselständigen Knospenanlagen zum Austreiben veranlaßt.

Beim Getreide findet ein Austreiben schlafender Augen in der Regel nur im Grasstadium statt. Späterer Verlust der Triebe regt die Ersatzbildung nicht oder

---

[1]) Wollny, Untersuchungen über die künstliche Beeinflussung der inneren Wachstumsursachen. Forschungen auf dem Gebiet der Agrikulturphysik 8, 1885, 107.

[2]) Mc Callum, Regenerations in plants I. Botanical Gazette 11, 1905, 97.

[3]) Schlumberger, Untersuchungen über den Einfluß von Triebverlust und Verletzung einiger landw. Kulturpflanzen auf Entwicklung und Ertrag. Archiv f. Pflanzenbau 5, 1930, 87.

nur in seltenen Fällen an. Verlust der Haupttriebe ist übrigens nach Schoute[1]) eine weitverbreitete Erscheinung. Er fand bei Untersuchung umfangreichen Materials von Hafer 54% aller Pflanzen ohne Haupthalm.

Eingehende Untersuchungen über die Ursachen der Entwicklung schlafender Augen machte Goebel[2]) an dem bekannten Beispiel von *Bryophyllum crenatum*. Die Tatsache, daß bei diesem (ebenso wie z. B. bei Begonien) zunächst Wurzelbildung eintritt, deutet darauf hin, daß die Wasseraufnahme von ausschlaggebender Bedeutung ist.[3]) Dies dürfte auch für die Ausbildung der *Vicia*-Kotyledonarsprosse zutreffen.[4]) Bei perennierenden Kräutern (Klee, Luzerne) findet nach Verlust der Triebe durch Abmähen oder Abweiden die Neubildung (Bestockung) in den unter dem Erdboden liegenden Teilen der Pflanze statt.

Verlust und Neubildung von Sprossen bei Holzpflanzen

Im Rahmen dieses Abschnittes sollen nur diejenigen Neubildungen besprochen werden, die nicht im Bereich der Wunde und des Wundgewebes, sondern an anderen Stellen der Holzpflanzen entstehen, also lediglich die Adventivbildungen aus „schlafenden" Anlagen.

Die Art und Weise der Ersatzbildungen ist bei Holzgewächsen verschieden. Während bei jüngeren Zweigen nach Verwundung in der Regel die Reproduktion aus Achselknospen oder anderen schlafenden Knospen erfolgt, entstehen bei Verwundungen älterer Teile die Neubildungen meist endogen im Kambium.

Frank[5]) unterscheidet vier verschiedene Typen von Neubildungen:

a) Nur die normalen Achselknospen der untersten ersten Laubblätter an der Basis des Sprosses werden nach dessen Verstümmelung zu Ersatztrieben entwickelt (schlafende Knospen) (Abb. 66).

b) Die Ersatztriebe werden außer aus Achselknospen auch aus Beiknospen (akzessorischen Knospen) oder aus diesen allein gebildet" (*Lonicera, Fraxinus excelsior* usw.) (Abb. 67).

c) Die Reproduktion geschieht vermittels der von Henry Sekundärknospen von Schimper Säum-Augen genannten kleinen Knospen, welche bei manchen Holzpflanzen normal in die Achsel der untersten Schuppen der Knospen sich bilden und daher an der Basis der letzteren entweder freistehend oder noch von der vorhandenen Knospenschuppe bedeckt sichtbar sind (z. B. *Salix purpurea*) (Abb. 68).

d) Knospen, die ihrem morphologischen Charakter nach ebenfalls Sekundärknospen genannt werden können, die aber unter normalen Verhältnissen gar nicht vorhanden sind, werden erst infolge der Verstümmelung angelegt und dann zur Triebbildung benutzt.

---

[1]) Schoute, Bestockung des Getreides. Amsterdam 1910, S. 40.

[2]) Goebel, a. a. O., S. 142; vgl. auch Wakker, Onderzoekingen over adventieve Knoppen. Akademisk proefschrift. Amsterdam 1885.

[3]) Vgl. bes. de Vries, Über abnormale Entstehung sekundärer Gewebe. Jahrb. wiss. Botanik **22**, 1890, 63.

[4]) Goebel, a. a. O., hält allerdings die Frage der Beziehungen zwischen Wurzel u. Sproßentwicklung bei Adventivbildung noch nicht für restlos geklärt.

[5]) Frank, a. a. O., S. 95.

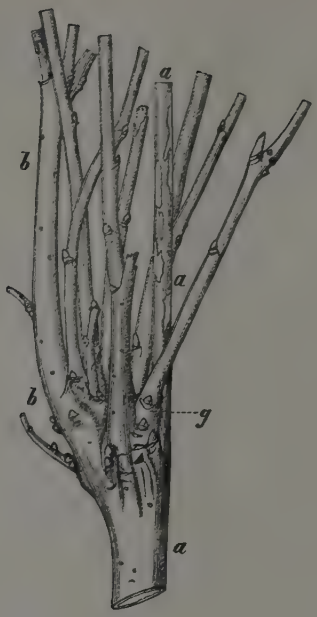


Abb. 66. Rüster. Bildung von Ersatztrieben aus unteren Seitenknospen nach wiederholtem Verbeißen durch Wild. *aaa* Hauptsproß, *bb* Zweig, beide in den oberen Teilen abgebissen gleich den Ersatztrieben. Die Bißstellen liegen zum Teil in größerer Höhe, daher in der Figur nicht dargestellt. Die Ersatztriebe sind alle aus den untersten Seitenknospen entwickelt worden, von denen noch welche bei *g* vorhanden sind. Nach Frank.

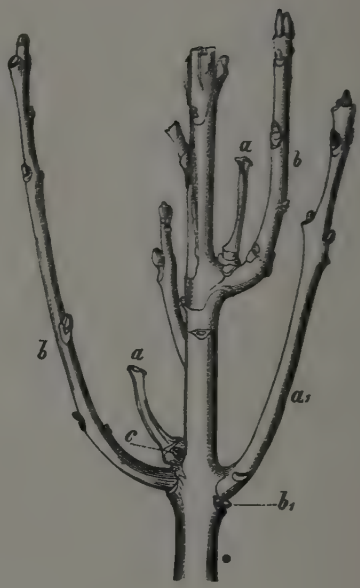


Abb. 67. Bildung von Ersatztrieben aus Beiknospen nach Verbeißen durch Wild. a_1 ein normaler Achselsproß, b_1 dessen normal unentwickelt bleibende Beiknospe. Bei *aa* die Achselsprosse gleich dem Hauptsproß abgebissen, dafür die Beiknospen derselben *bb* zu Ersatztrieben entwickelt. Bei *c* eine Sekundärknospe. Nach Frank.

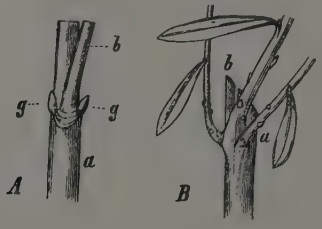


Abb. 68. Weide, Bildung von Ersatztrieben aus Sekundärknospen. *A* Stück eines Zweiges von *Salix purpurea*. *a* Hauptsproß, *b* Zweig, *gg* die Sekundärknospen. *B Salix repens*, durch die Sense beim Grasmähen abgeschnitten und zwar sowohl der Hauptsproß *a*, wie der Zweig *b*. Dafür aus Sekundärknospen Ersatztriebe, deren einer wieder aus einer solchen Knospe getrieben hat. Nach Frank.

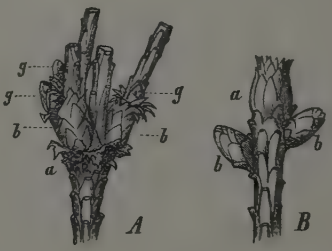


Abb. 69. Fichte, Bildung von Ersatztrieben aus Sekundärknospen nach Verbeißen durch Wild (*A*). Der Haupttrieb abgebissen, dafür über dem Schuppenansatze *a* drei Sekundärknospen *bb* gebildet und zu Ersatztrieben entwickelt; letztere wieder abgebissen, dafür aus ihrem Schuppenansatz *b* wieder Sekundärknospen *ggg* gebildet. *B* normaler Fichtensproß, welcher unter dem Schuppenansatz der Endknospe *a* die normalen Seitenknospen *bb* trägt. Nach Frank.

Ein scharfer Übergang zur vorigen Gruppe besteht nicht. Solche Ersatzknospen kommen z. B. bei der Fichte vor (Abb. 69).

e) In besonderer Weise verhält sich ihres eigentümlichen morphologischen Aufbaues wegen die Kiefer. Hier kann jedes der Nadelzweiglein, welche von häutigen Scheiden umhüllt je ein Nadelpaar tragen, eine Knospe zwischen den beiden Nadeln bilden, aus dem dort befindlichen Vegetationspunkt des Zweigleins, welcher unter normalen Verhältnissen ruhend bleibt. Diese Knospen nennt man Scheidenknospen (Abb. 70).

Abb. 70. Kiefer, Bildung von Scheidenknospen, infolge der Verstümmelung des Haupttriebes *a*. Zwischen den beiden meist abgeschnittenen Nadeln jedes Nadelzweigleins eine Knospe; zum Teil sind die Scheidenknospen auch schon zu einem mit mehreren Nadeln besetzten Ersatztriebe ausgewachsen. Nach Ratzeburg.

Auf Art und Umfang der Ersatztriebe ist der Zeitpunkt des Beschneidens von wesentlichem Einfluß. Diese Tatsache hat sich die Gartenkultur beim Obstbaumschnitt zunutze gemacht. Bei Hagelbeschädigung der Rebstöcke wird vielfach der Grünschnitt als Mittel empfohlen, den Schaden zu vermindern und den Nachwuchs von Rebholz zu fördern. Nach Versuchen von Arthold[1]) steht fest, „daß die beste Behandlung aller bis Mitte, eventuell noch Ende Juni, stark vom Hagel beschädigten Rebstöcke der Grünschnitt, das ist das Zurückschneiden der grünen Triebe auf das Basisauge der zerschlagenen Triebe ist." Über die einzelnen Arten und den geeigneten Zeitpunkt bei den verschiedenen Holzgewächsen gibt eine umfangreiche gärtnerische Literatur Aufschluß.

Verlust und Neubildung von Blättern

Werden Teile von Blättern entfernt oder verwundet, eine Erscheinung, die durch Tiere, durch Hagel und andere Atmosphärilien häufig eintritt, so kann in manchen Fällen eine kräftigere Entwicklung der stehengebliebenen Teile stattfinden. Goebel[2]) fand nach Abschneiden der Laubblattspreiten von *Vicia Faba* und *Pisum sativum* eine Zuwachssteigerung der Nebenblätter. Doch ist diese Erscheinung keine allgemeine.

Wenn nach Verlust der Blätter eine Neubildung von solchen eintritt, so findet immer die Bildung neuer blattbildender Sprosse statt. Es tritt also das gleiche ein, was nach Verlust ganzer Triebe stattfindet. Man denke an die beim Abblättern der Rüben und verschiedener Blattkohlarten eintretende starke Entwicklung der Achselknospen. Für das Zustandekommen der Ersatztriebe spielt auch hier das Alter der Pflanze eine wichtige Rolle.

Bei Holzgewächsen tritt bei frühzeitiger Entlaubung unter Umständen ein Austreiben der für das nächste Jahr „bestimmten" Triebe ein (Johannistrieb).

---

[1]) Arthold, Erfolge des Grünschnittes bei hagelbeschädigten Rebstöcken. Die Landwirtschaft 1932, Nr. 3, 69.

[2]) Goebel, Bot. Zeiting 1880 Nr. 45.

IV. Die Wirkung der Verwundung auf die Gesamtentwicklung der Pflanze

In den vorhergehenden Abschnitten sind die verschiedenen Möglichkeiten der Wundheilung und Regeneration geschildert worden. Wir haben gesehen, daß der Pflanze die Fähigkeit innewohnt, die Beschädigungen auszugleichen und daß gewisse Wirkungsfaktoren, deren Natur uns zum großen Teil im einzelnen noch unbekannt ist, diese Fähigkeiten fördern oder hemmen können. Immer tritt aber eine gewisse Schädigung ein, deren Grad durch eine Wechselwirkung zwischen dem Umfang der Verwundung und den die Heilung bzw. Regeneration im einzelnen beeinflussenden äußeren und inneren Faktoren bestimmt wird.

Wenn auch unter gewissen günstigen Umständen durch Verwundung und Regeneration, wenn sie zu bestimmten Entwicklungszeiten und an bestimmten Stellen der Pflanze einwirken, eine über das normale Maß hinausgehende Entwicklung einzelner Teile der Pflanze ausgelöst werden kann, so tritt doch auch in solchen Fällen meist eine einseitige Entwicklungssteigerung gewisser Organe ein. So fördert z. B. das Beschneiden von Hecken oder Bäumen (Akazien) das Wachstum der vegetativen Teile, während das der generativen mehr oder weniger unterdrückt wird, andererseits wird durch bestimmte Verwundungen (z. B. Ringeln!) die Ausbildung und Reife der generativen Teile begünstigt.

Es bestand von jeher besonders bei den feldmäßig angebauten Kulturpflanzen das Bestreben, den Grad der Schädigung durch Verwundung in Prozenten der möglichen Ernte festzulegen. Die Unmöglichkeit, sich gegen die Wirkung von Elementarereignissen wie Hagel, Wind, Regen unmittelbar zu schützen, gab Veranlassung zum Zusammenschluß der interessierten Kreise (Landwirte, Gärtner), sich durch Ansammlung eines Sparfonds gegen die wirtschaftlichen Auswirkungen derartiger gelegentlich auftretender Elementarschäden zu sichern. Hieraus entwickelten sich die Versicherungsgesellschaften gegen Hagelschäden. Auf die Entwicklung im einzelnen kann hier nicht eingegangen werden. Da für die Aufnahme eines bestimmten Versicherungszweiges die einigermaßen sichere Erfassung der Schadenshöhe, die Verteilung der Schäden auf größere Gebiete (Schadensausgleich!) und die Unmöglichkeit einer Einwirkung des Menschen auf den Eintritt und die Auswirkung des Schadens Voraussetzung ist, war die einzige dieser Forderungen einigermaßen entsprechende Versicherung die Hagelversicherung. Versuche einer Versicherung anderer Ernteschäden oder eine allgemeine Elementarschädenversicherung schlugen bisher fehl.[1])

Die zahlenmäßige Festlegung des Schadens kann immer nur schätzungsweise unter Zugrundelegung langer Erfahrungen erfolgen. Exakte Untersuchungen über den Grad der Schädigung einzelner Verwundungsarten unter bestimmten äußeren Umständen vermögen zwar interessante Einblicke zu gewähren, können aber die erfahrungsmäßig gemachten Feststellungen niemals ganz ersetzen. Hinzu kommt, daß vor allem beim Hagel nie einzelne Beschädigungstypen allein auftreten, sondern daß sich der Gesamtschaden meist aus den verschiedensten

[1]) Vgl. Valgreen, Crop insurance, USA. Dep. of Agric. Bull. 1043, 1922.

Arten von Beschädigungen zusammensetzt. So ist in der Regel in ein und demselben Feldbestand neben dem Anschlag noch Bruch und Knickung in den verschiedensten Varianten und bei Pflanzen verschiedener Entwicklungsstadien vorhanden. Die Messung des Ernteertrags vermag wohl Annäherungswerte für die Höhe des Schadens zu geben, aber die Sicherheit dafür, welche Erträge der Bestand ohne die Beschädigung gegeben hätte, ist nie 100%ig vorhanden.

Abb. 71. Wirkung des Hagels in einem Feldbestand von Samenzwiebeln. Nach Rohrbeck-Schlumberger.

Da von allen Verwundungsarten die Hagelschäden in ihrer Wirkung auf die Kulturpflanzen am eingehendsten untersucht sind, soll hierauf noch näher eingegangen werden.[1]) Die verheerende Wirkung eines starken Hagelschlags zeigt die Abb. 71 eines verhagelten Samenzwiebelfeldes sehr anschaulich.

Selbst schwere Verletzungen des Getreides im Grasstadium vor dem Schossen werden in den meisten Fällen sehr stark durch Nachwuchs von Trieben und entsprechende Blattbildung ausgeglichen. Die Empfindlichkeit des Getreides wächst mit fortgeschrittener Entwicklung. Je näher sich die Pflanzen der Samenbildung befinden, desto geringer wird die Möglichkeit einer Ausheilung des Schadens. Die Empfindlichkeit der einzelnen Getreidearten im Ährenstadium ist verschieden. Am empfindlichsten ist die Haferrispe.

Bei Tabak im Keimlingsstadium ist der Verlust 100%, da keine Ersatztriebe gebildet werden und leicht Wundfäule eintritt. Hülsenfrüchte sind im Jugendzustand stark regenerationsfähig. Voraussetzung sind günstige Ernährungsverhältnisse.

[1]) Siehe Rohrbeck und Schlumberger, Schätzungsgrundlagen bei Hagelschäden. Berlin 1933, P. Parey.

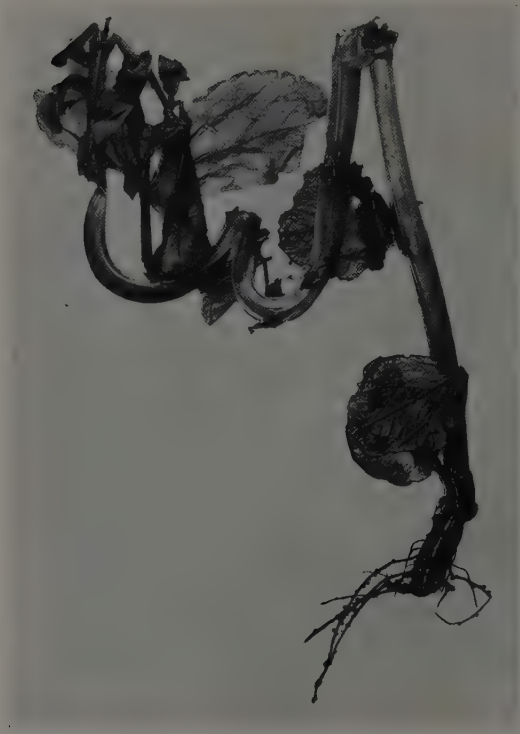


Abb. 72. Mehrmaliger Bruch und Wiederaufrichtung des Sprosses nach Hagelbeschädigung bei der Ackerbohne. *Vicia Faba*. (Leierbildung).
Nach Rohrbeck-Schlumberger.

Im Stadium des Schossens und der Halmbildung bestehen wesentliche Unterschiede nicht nur bei den einzelnen Getreidearten sondern auch bei den Sorten. Steifhalmige Sorten knicken und brechen leichter als elastische. In diesem Zeitpunkt ist zwar noch die Entwicklung von Ersatztrieben möglich, diese werden jedoch nicht mehr zur Zeit reif. Die Folge ist die als Zwiewuchs bezeichnete Erscheinung.

Bei Hülsenfrüchten wird zwar die Bildung von Ersatztrieben auch bei späterer Beschädigung noch angeregt, die Blüteperiode wird dadurch aber verlängert und die Reife ist mehr oder weniger stark ungleichmäßig. Besonders bei *Vicia Faba* (aber auch bei Raps und Rübsen und Samenrüben) tritt eine Wiederaufrichtung der geknickten Stengel ein, die sich mehrfach wiederholen kann und dann zur sogenannten Leierbildung führt (Abb. 72). Die Beschädigung des Flachses führt zur sogenannten Knotenbildung.[1]) Hierdurch wird keine glatte lange, sondern nur eine kurze, leichtbrüchige Faser erzielt. (Abb. 73.)

Beschädigungen des Getreides in der Ährenregion in der Zeit kurz vor und während des Ährenschiebens, ruft unter Umständen Schartigkeit der Ähren hervor, die meist durch ihre Einseitigkeit von anderen Ursachen des Schartigwerdens zu unterscheiden ist (Abb. 74).

Eine häufige Folge der Beschädigung der die Ähren umhüllenden Blattscheide ist ein Einklemmen, Steckenbleiben oder Knicken der Ährenspindel, besonders bei den begrannten Getreidesorten und solchen mit „sperrigen" Spelzen.[2]) Hierdurch wird die Ausbildung der Körner zum Teil beeinträchtigt (Abb. 75).

---

[1]) Schilling, E., Zur Kenntnis des Hagelflachses. Faserforschung 1, 1921, 102.
[2]) Molz, E., Anormale Gerstenähren. Deutsche landw. Presse 1913, Nr. 33, 406.

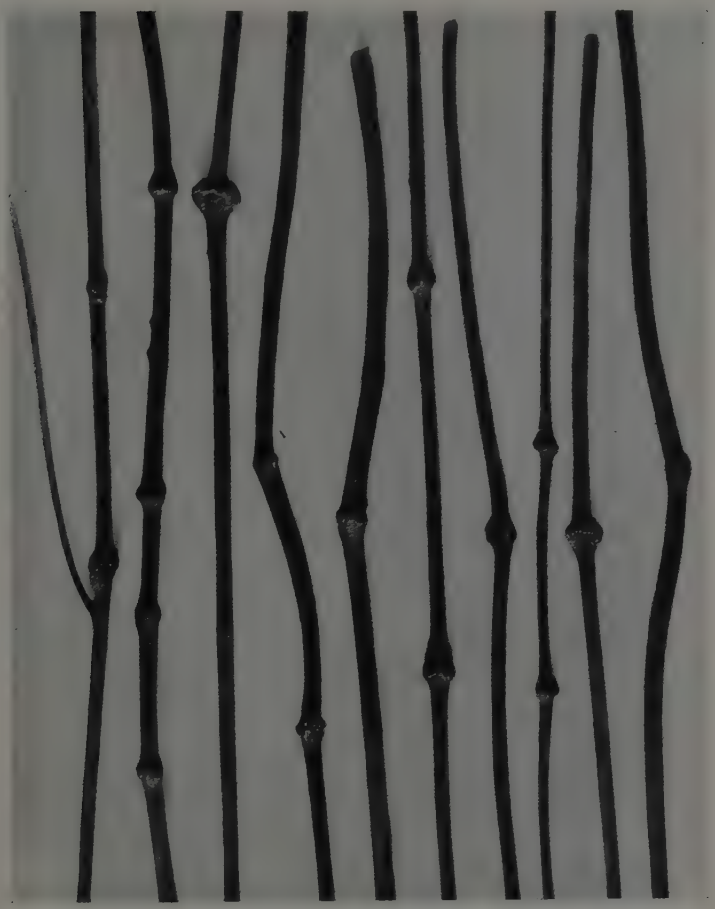


Abb. 73. Hagelbeschädigung an Flachsstengeln. Nach Schilling.

Hagelbeschädigungen zur Zeit der Blüte werden besonders beim Getreide meist überschätzt und vielfach zu Unrecht mit der Schartigkeit der Ähren in Verbindung gebracht. Hierzu sei bemerkt, daß bei den meisten Getreidepflanzen zum Zeitpunkt der häufigsten Hagelfälle in der Nachmittagszeit die Spelzen der Getreideblüte in der Regel geschlossen sind.[1]) Hagel in der Obstblüte kann allerdings verheerend wirken. Hagelschaden in der Hopfenblüte führt vielfach zur Ausbildung „brauschen" Hopfens (vergrünte Hopfendöldchen).[2])

Der Einfluß des Anschlages an Blättern und Blattscheiden beim Getreide wird vielfach stark überschätzt. Nur bei stärkeren Blattbeschädigungen der obersten

[1]) Rohrbeck-Schlumberger, a. a. O.
[2]) Behrens, Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 6, 1896, 111.

Blätter tritt eine wesentlichere Ernteminderung an Körnern ein.[1]) Bei Rüben führt der Blattverlust zu einer Herabsetzung des Zuckergehaltes und der Größe des Rübenkörpers.[2]) Boirivant[3]) stellte fest, daß nach Entfernen der Blatt-

Abb. 74. Hagelbeschädigung an der Ähre (Weizen).
Nach Rohrbeck-Schlumberger.

spreiten sich die Blattstiele und Stengel in höherem Maße als sonst an der Assimilation beteiligen.

[1]) Vgl. Schlumberger, Untersuchungen über den Einfluß von Blattverlust und Blattverletzungen auf die Ausbildung der Ähren und Körner beim Roggen. Abh.Biol. Reichsanstalt 8, 5, 1913. — Aderhold, Über die durch teilweise Zerstörung des Blattwerkes der Pflanze zugefügten Schaden. Prakt. Bl. f. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz 3, 1905, 2.

[2]) Strohmer, Briem und Fallada, Weitere Untersuchungen über das Abblatten der Zuckerrüben. Österr.-Ung. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw. 41, H. 2.

[3]) Boirivant, Sur le tissu assimilateur des tiges privées de feuilles. Compt. rend. d. l. Acad. Paris 125, 368.

Je mehr sich die Pflanze der Samenbildung nähert, desto geringer wird die Möglichkeit einer Ausheilung des Schadens. In der Entwicklung befindliche Samen gehen bei Hagelbeschädigung entweder zugrunde oder sind nicht vollwertig. Unter Umständen kann bei Beschädigung einzelner Samen, besonders beim Getreide, eine kräftigere Entwicklung der unbeschädigten in der gleichen Ähre oder Rispe eintreten.

Abb. 75. Einklemmung der Grannen in die Blattscheide infolge von Hagelbeschädigung vor dem Ährenschieben.

Nach Molz

Die vielfach behauptete mangelhafte Keimfähigkeit verhagelten Rübensamens entspricht nicht den Tatsachen, da die Rübenknäuel außerordentlich widerstandsfähig sind. Hagelbeschädigte Hülsen und Schoten platzen vorzeitig auf und führen zu starkem Körnerausfall.

Bei Früchten ist der Schaden meist sehr stark je nach dem Entwicklungszustand. Bei grünen Früchten kann zum Teil durch Schorfbildung eine Verheilung eintreten, doch ist der Marktwert immer stark herabgesetzt. Verletzte Früchte neigen zur Fäulnis. Dies gilt besonders für Weintrauben und Beerenobst. Fleischige Früchte wie Tomaten leiden besonders stark.

Über den Einfluß des Hagels auf die Fruchtbildung im Schadensjahr und in den folgenden Jahren bei Obstgehölzen durch Beschädigung der Rinde

und Abbrechen der Zweige sind wir nur wenig unterrichtet. Zweifellos bestehen hier auf Jahre hinaus Nachwirkungen. Wegen der Unsicherheit in der Abschätzung solcher Schäden haben die Hagelversicherungsgesellschaften solche Schäden ausdrücklich von der Versicherung ausgeschaltet.

Der Hagelschaden wird besonders bei saftigen Pflanzen oft dadurch erhöht, daß die zerstörten Pflanzenteile unter günstigen Witterungsbedingungen nach dem Hagelschlag leichter der Fäulnis durch Wundparasiten anheimfallen. Bei Hülsenfrüchten greifen in dichten Beständen Mehltau und Brennfleckenkrankheit oft auf die gesunden Pflanzen über und erhöhen den Schaden. Beim Wein wird deshalb auch ein sorgfältiges Ausputzen der beschädigten Pflanzenteile besonders der Trauben empfohlen. Bei verhagelten Kulturen im Jugendstadium können die Schäden unter Umständen durch entsprechende Düngung und Bodenbearbeitung zum Teil wieder ausgeglichen werden.

Siebenter Abschnitt

Rauchschäden

Von

Prof. Dr. E. Tiegs

Preuß. Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem

Allgemeine Einführung. Begriffserklärung. Rauchbestandteile. Beurteilung. Nachweise. Wert der Nachweise. Bedeutung der äußeren Merkmale.

Besondere Ausführungen. Schweflige Säure. Schwefelsäure. Bodenvergiftung. Schwefelwasserstoff. Chlor und Salzsäure. Brom. Fluorverbindungen. Stickstoffsäuren. Ammoniak. Leuchtgas. Azetylen. Teer- und Asphaltdämpfe. Feste Auswurfstoffe. Richtlinien für die Rauchschädenuntersuchungen an Ort und Stelle. Verhütungsmaßnahmen.

Allgemeine Einführung

Begriffserklärung. Unter Rauchschäden an Pflanzen verstehen wir alle Beschädigungen der Pflanzen und Störungen ihrer Lebenstätigkeit durch Abgase, Abgasdämpfe, Flugasche, Ruß, feste mineralische Bestandteile und Ausdünstungen, wie sie bei Stoffumsetzungen entstehen können. Diese sind entweder auf natürliche Vorgänge, z. B. Vulkanausbrüche, Entweichen von Gasen aus der Erde oder auf technische Maßnahmen zurückzuführen; letztere werden durch den Menschen unmittelbar oder mittelbar veranlaßt und mit den ihm zu Gebote stehenden Hilfsmitteln durchgeführt. Das Wort „technisch" ist hier also in weitestem Sinne gebraucht.

Der Begriff Rauchschaden hat sich in diesem Sinne in den beteiligten Kreisen, der Literatur, Rechtsprechung, Verwaltung, Landwirtschaft und Industrie eingebürgert, so daß es nicht zweckmäßig erscheint, ihn hier durch ein anderes geeigneteres Wort, das erst noch zu prägen wäre, zu ersetzen; zumal von den schädlichen Rauchbestandteilen die gasförmigen Stoffe gegenüber den flüssigen und festen die größere Bedeutung als schädigende und hemmende Faktoren besitzen.

Wichtige Rauchquellen sind: Kohlefeuerungen der menschlichen Wohnungen, der industriellen Betriebe, der Eisenbahnen sowie der Schiffahrt und gewerbliche Anlagen, die mechanische oder chemische Stoffumwandlung oder Stoffveredlung betreiben.

Diese kurzen Ausführungen zeigen, daß an der Lösung der Fragen der Beeinflussung der Vegetation durch Rauch die verschiedensten Disziplinen der Naturwissenschaften beteiligt sein müssen. Schon Sorauer[1]) setzt sich für diese

[1]) Sorauer, P., Beitrag zur anatomischen Analyse rauchbeschädigter Pflanzen. Landw. Jahrb. **33**, 1904, 585—664, und Landw. Jahrb. **37**, 1908, 673—710.

Zusammenarbeit nachdrücklich ein. Die Bearbeitung dieser Fragen bewegt sich auf einem Grenzgebiet, dessen Bereich durch eine Fachrichtung allein nicht erforscht werden kann.

Die Darstellung des ganzen Gebietes ist namentlich in Deutschland in einer Reihe von größeren, zusammenfassenden Werken erfolgt[1–14]), auf die hier verwiesen werden muß. Die kürzlich erschienene Zusammenfassung des Fragenbereiches durch Wislicenus[13]) ist gleichfalls zu erwähnen.

Die bei Umsetzungen von Stoffen in die Luft gelangenden Teilchen können durch ihre chemischen oder physikalischen Eigenschaften die Lebensvorgänge der Pflanzen beeinflussen, wenn diese Stoffe nach Art, Menge und Konzentration körper- oder organfremd sind.

Durch die ungünstige Wirkung solcher Stoffe werden entweder akute oder chronische bzw. unsichtbare Schäden hervorgerufen. Es ist jedoch nicht möglich, zwischen diesen Einwirkungsstufen eine scharfe Grenze zu ziehen, weil die Substanzen, je nach den Umwelt- oder Individualfaktoren der Pflanzen, verschieden auf sie einwirken. Die Begriffsbestimmungen der einzelnen Bearbeiter decken sich daher nicht.

Akute Schäden. Akute Schäden bedingen bei pflanzlichen Organen, insbesondere Blättern, eine auch äußerlich sichtbare anomale Veränderung, z. B. Bräunung, Bleichung, Welke. Dieser ist ein Aufheben der Funktionstüchtigkeit

---

[1]) von Schröder, J., und Reuß, C., Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch und die Oberharzer Hüttenrauchschäden. Berlin 1883.

[2]) Haselhoff, E., und Lindau, G., Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch. Leipzig 1903.

[3]) Wieler, A., Untersuchungen über die Einwirkung schwefliger Säure auf die Pflanzen. Berlin 1905.

[4]) Wislicenus, H., Sammlung von Abhandlungen über Abgase und Rauchschäden, unter Mitwirkung von Fachleuten. Berlin. H. 1—11. 1908—1916.

[5]) Wislicenus, H., Rauchschäden (Abgasfrage) in: Industrielle Chemie von R. Escales, Stuttgart 1912, 163—196.

[6]) Holmes, I. A., Franklin, E. C., and Gould, R. A., Report of the Selby Smelter Commission. Departm. of the Interior Bur. of Mines. Bull. **98**, Washington 1915, 528 S. 41 Taf.

[7]) Stoklasa, J., Die Beschädigungen der Vegetation durch Rauchgas und Fabrikexhalationen. Wien 1923, 487 S.

[8]) Neger, F. W., Die Krankheiten unserer Waldbäume und der wichtigsten Gartengehölze. Stuttgart 1924.

[9]) Stoklasa, J., Biochemische Methoden auf dem Gebiete der Pflanzenhygiene. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden. Hrsg. E. Abderhalden. Abt. XI, Chem., physik. u. physik.-chem. Methoden z. Unters. d. Bodens u. d. Pflanze, Teil 3, H. 6, Lfg. 243, 865—986. Berlin-Wien 1927.

[10]) Funk, G., Schutz gegen Rauchschaden. Heß-Beck, Forstschutz. Neudamm, 5. Aufl. **2**, 1930, 106—141.

[11]) Haselhoff, E., Grundzüge der Rauchschadenkunde. Berlin 1932.

[12]) Haselhoff, E., Bredemann, G., und Haselhoff, W., Entstehung, Erkennung und Beurteilung von Rauchschäden. Berlin 1932.

[13]) Wislicenus, H., Grundsätzliches zur technischen Abgas- und Rauchschädenfrage und zu den Aussichten auf ihre Lösung. Beihefte zu den Zeitschriften des Vereins Deutscher Chemiker „Angewandte Chemie" und „Die Chemische Fabrik". Berlin. H. 3, 1933, 1—9.

[14]) Lorenz, R., Rauchschäden. Ges. Ing. **56**, 1933, 449—453.

lebenswichtiger Organe vorausgegangen. Das Absterben einzelner Teile ist oft die Folge. Wenn diese Einwirkung sich wiederholt, kann auch die ganze Pflanze eingehen.

Chronische Schäden. Man spricht von chronischen Schäden, wenn durch die Einwirkung der schädlichen Stoffe zwar keine äußerlich sichtbaren Veränderungen hervorgerufen werden, wohl aber die Funktionsleistung herabgesetzt wird. Diese Störung kann durch ununterbrochene Dauer oder durch eine sich wiederholende Einwirkung auch äußerlich sichtbar werden und damit zu den Erscheinungsformen einer akuten Schädigung überleiten.

Unsichtbare Schäden. Die unsichtbaren Rauchschäden, ein Begriff, den namentlich Sorauer und Ramann[1]) sowie Wieler[2]) verwenden und dem Stoklasa[3]) einen breiten Raum in seiner Darstellung einräumt, gehören streng genommen zu den chronischen Schäden. Beide Arten der Schäden beruhen auf einer Störung der Funktionsleistung von Organen der Pflanze. Will man die Einteilung beibehalten, so muß man die unsichtbaren Schäden auf eine oder mehrere festzulegende Folgen der Funktionsstörung beschränken, z. B. Verminderung des Dickenwachstums.

Rauchbestandteile. Eine von Wislicenus[4]) veröffentlichte Übersichtstafel mit Beispielen über Rauchbestandteile und Zusammensetzung von Abgasen ist hier übernommen (s. S. 247—250). Es muß aber betont werden, daß die Zahlenwerte über die Konzentrationen nur die Größenordnung wiedergeben und keine absoluten Werte darstellen. Sie dürfen nicht verallgemeinert werden.

Beurteilung. Die Beurteilung der Rauchschäden läßt sich nach Wislicenus[5]) zuverlässig nur durchführen, wenn man im einzelnen die Ursachen, die vermittelnden und hemmenden Einflüsse, die Wirkung der Schäden selbst überblickt. Diesen Zusammenhang von Ursache und Wirkung würde auch jede praktische (gutachtliche) Beurteilung für den Nachweis eines tatsächlichen Rauchschadenfalles zu prüfen haben.

Nachweise. Für den Nachweis selbst sind die Kenntnisse der verschiedensten Wissenszweige zu verwenden. In der Regel wird es erforderlich sein, mit den Methoden der einzelnen Disziplinen die Prüfung vorzunehmen, wenn die obige Forderung erfüllt werden soll.

Botanisch untersucht man die in der Rauchzone vorkommenden Pflanzen und stellt dabei die krankhaften Veränderungen der pflanzlichen Organe fest.

Mit chemischen Methoden wird der relative bzw. absolute Zahlenwert der Luft bzw. des Bodens und des Wassers an festen, flüssigen und gasförmigen Rauchbestandteilen ermittelt; ebenso der Gehalt der Pflanzen an gewissen Substanzen, die aus dem Rauch stammen können.

---

[1]) Sorauer, P., und Ramann, E., Sogenannte unsichtbare Rauchbeschädigungen. Bot. Centr.-Bl. **80**, 1899, 50—56, 106—116, 156—168, 205—216, 251—262.

[2]) Wieler, A., Über unsichtbare Rauchschäden. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdwesen **35**, 1903, 204—225.

[3]) Stoklasa, J. 1927, zit. S. 244.

[4]) Wislicenus, H., Sonderkatalog der Gruppe Rauchschäden. Internationale Hygiene-Ausstellung Dresden 1911, 13—16.

[5]) Wislicenus, H., 1912, zit. S. 244.

Bei diesen Untersuchungen sind die vorhandenen oder gleichzeitig ermittelten meteorologischen Aufzeichnungen zu verwerten.

Als weiteren Nachweis hat Sorauer[1, 2]) den Fangpflanzenbau vorgeschlagen: „Diese Methode besteht darin, daß in die als rauchbeschädigt verdächtigen Äcker Holzkästen von mindestens einem Kubikmeter Inhalt eingesenkt und mit Erdboden angefüllt werden, der aus rauchfreier Gegend entnommen worden ist. Dagegen wird die aus dem verdächtigen Acker ausgehobene Erde in ebensolchen Kästen auf einem bestimmt rauchfreien Acker eingegraben. Beide Kästen lasse ich zu derselben Zeit in genau derselben Weise mit Buschbohnen *(Phaseolus vulgaris)* besäen. Zeigen die Kästen mit gesundem Boden in dem rauchbeschädigten Acker die Merkmale der Vergiftung, so ist der Einfluß einer oberirdisch wirkenden Rauchschlange erwiesen. Sind in der rauchfreien Gegend die Pflanzen der Kästen mit der Erde aus der Rauchzone erkrankt, während die Umgebung gesund bleibt, so ist der Beweis erbracht, daß bereits der Boden in der Rauchzone vergiftet worden ist."

Als Fangpflanzen werden ferner genannt: von Lindau[3]) *Polygonum sacchalinense* und *Rheum*, von Wieler[4]) eine Weinstockvarietät, von Stoklasa[5]) *Capsella bursa pastoris*, von Gerlach[6]) Wicke und Bohne.

Wert der Nachweise. Wenn die auf diesen verschiedenen Wegen erhaltenen Ergebnisse gleichlaufend sind, wird in der Regel ein Schaden schlüssig nachzuweisen sein. Schwierig ist der Nachweis jedoch dann, wenn die Ergebnisse sich widersprechen. Bei vielen akuten Schäden wird die eine oder die andere Methode allein zum Ziele führen.

Untersuchungen sind oft dann nutzlos, wenn man die Rauchquelle selbst und ihre Betriebsverhältnisse nicht kennt. Es fehlt „der Zusammenhang der Schädigungsmöglichkeit nach der tatsächlichen Beschaffenheit der Abgasquelle mit dem tatsächlichen Befund der Schäden". Oft muß der Nachweis sich nur auf Indizien stützen. Dies gilt insbesondere dann, wenn über den früheren Zustand der Vegetation keine einwandfreien Beobachtungen vorhanden sind.

Bedeutung der äußeren Merkmale. Makroskopisch sichtbare Verfärbungen und Fleckenbildungen werden bei akuten Raucheinwirkungen — insbesondere saurer Gase — beobachtet, doch kommt diesen Färbungen allein keine entscheidende Bedeutung zu. In der Rauchschadenliteratur ist wiederholt auf die Gefahren der Überbewertung dieser Anzeichen für den Nachweis von Rauchschäden hingewiesen. Rote bis braunrote, vollständige oder teilweise Verfärbung der Nadeln mit nachfolgendem Einsinken solcher Gewebestellen tritt nach akuten Raucheinwirkungen auf. Bei den Blättern der holzigen oder krautigen

---

[1]) Sorauer, P., und Ramann, E., 1899, zit. S. 245.

[2]) Sorauer, P., Die mikroskopische Analyse rauchbeschädigter Pflanzen. Sammlg. v. Abhandlg. über Abgase u. Rauchschäden, H. 7, 1911.

[3]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

[4]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.

[5]) Stoklasa, J., 1923, zit. S. 244.

[6]) Gerlach, C., Der Ursprungsnachweis der Rauchsäuren in den an Baumstämmen abfließenden Niederschlagswässern mittels eines selbsttätigen Separators und der Einfluß dieses sauren Wassers auf den Boden. Sammlg. v. Abh. üb. Abgase und Rauchschäden. H. 9. Berlin 1914.

Gewächse beobachtet man weißlichgelbe, gelbe, braune, braunrote und ähnliche Fleckenbildung in den Interkostalfeldern; bei Blättern der Getreidearten findet man mitunter wie gebleicht aussehende Spitzen. Nach Neger[1]) setzen sich diese Verfärbungen aus zwei Teilvorgängen zusammen: 1. aus der Abtötung des lebenden Gewebes und der Chlorophyllkörper der grünen Zellen, 2. aus der Verfärbung der bereits getöteten Zellen und ihres bereits zerstörten Chlorophyll-

Rauchbestandteile (nach Wislicenus 1911)

	Rauchgase	Destillate und Feststoffe im Rauche	
normale, wesentlich unschädliche	Stickstoff N_2	Teernebel, nachteilige aromatische Kohlenwasserstoffe, Phenole, „Kreosot", Anilin, Pyridin Pyrrol	treten typisch auf bei: Schwelereien
	Sauerstoff O_2		
	Kohlendioxyd CO_2		Koksöfen
	Kohlenoxyd CO		gewöhnlichen Kalköfen, unsachgemäß bedienter gewöhnlicher Steinkohlenfeuerung
	Wasserdampf, wenn viel, Schädlichkeit unterstützend	Ruß, wesentlich unschädlich, aber belästigend; Kohlenstoff mit imbibierten Stoffen	
unnormale, schädliche (saure u. sonstige giftige) allgemeine	Säuren des Schwefels („Gesamtsäure")		Schmelzöfen der Gußstahlwerke („reduzierende Feuer")
	Schweflige Säure SO_2 sehr schädlich auch im Gasaustausch der Pflanzen (Atmung, Assimilation)		Verfeuerung harzreicher Holzabfälle (Sägespäne)
	* Schwefelsäureanhydrid SO_3		
	* **Schwefelsäure H_2SO_4**		
	* Salzsäure HCl		
besondere, sehr schädlich, akute Schäden erzeugend	Chlor Cl_2	Flugasche bedingt schädliche Oxyde, Karbonate, Phosphate, Silikate verschiedener Basen als unlösliche, unschädliche Stoffe	Brikettfeuerung
	Fluorwasserstoff HF		Metallhüttenwerken
	* Fluorsilizium SiF_4		
	* **Kieselfluorwasserstoff H_2SiF_6**		
	Säuren des Stickstoffs „Nitrose Gase": NO, NO_2, HNO_3 usw.	Sulfate, Chloride von Eisen, Zink, Kupfer; Alkali- und Ammonsalze, als lösliche, schädliche Stoffe	
	* als saure Nebel akut schädigend		
seltene (ausnahmsweise)	Schwefelwasserstoff H_2S	sonstige spezifische Feststoffe	
	Schwefelkohlenstoff CS_2		
	Ammoniak NH_3 und org. Aminobasen	Zink und Zinkoxyd	Zinkhütten
		Kalzium-Karbid CaC_2	Karbidwerken
	Organische Dämpfe (Benzin, Äther, Chloroform, Benzol usw.)	Ätzkalk $Ca(OH)_2$ (mit $CaCO_4$)	Zementfabriken
		Zementstaub	

[1]) Neger, F. W., Rauchwirkung, Spätfrost und Frosttrocknis und ihre Diagnostik. Tharandter Forstliches Jahrbuch 66, 1915, 195—212.

Beispiele der Zusammensetzung von Abgasen

nach Volumprozenten im Schornstein (wo nicht ausdrücklich anders angegeben)

Betriebsart	unschädliche normale Rauchgase				schädliche, ausgesprochen saure Abgase										
					allgemeine, häufige Säuren des Schwefels „Gesamtsäure" ($SO_2 + SO_3 + H_2SO_4$)				besondere					seltene (ausnahmsweise)	
	N	O	CO_2	H_2O	Vol. % SO_2	g SO_2 in m^3	1 Vol. SO_2 in Vol.-Teil.	Verh. zur unschädl. Verdg.	H Cl	Cl	HF	Si F_4 und H_2 Si F_6	N-oxyde u. -säuren	NH_3	sonstige
Vergleichsdaten: Schädlichkeitsgrenze	sichtbare Schäden an empfindlichen Pflanzen (Fichte) bei dauernder Bespülung über eine Vegetationsperiode				0,0002 bis 0,0005	0,0071 bis 0,0179	500000 bis 200000								
Vergleichsdaten: zulässig nach Vorschrift in England (gesetzlich)					0,322	9,2 (4 grains)	310	650							
Vergleichsdaten: zulässig nach Vorschrift in Preußen (üblich)					0,065 bis 0,130	2,5 bis 5	385 bis 770	130 bis 260							
Raucharten:															
Großstadtluft					0,000035	0,0012	2857143	0,07							
in Berlin (n. Rubner)					0,000053	0,0019	1880792	0,11							
in Glasgow					0,00042 bis 0,015		238095	0,8							
in London (n. Oliver)					0,00039 bis 0,014		256410	0,75							
in klein. engl. Städten					0,000013	0,00047	7692300	0,026							
in Cleveland					0,0021	0,0739	47619	4,2							
Holzrauch als unschädlicher Normalrauch					0,0000				0,0000						
Industrierauch durchschnittlich n. Ber. d. engl. Fabr.-Insp. 1887—1891			8,0		0,112	4,0	893	225							

Kohlenfeuerungen	ber. für 1 % schädl. Schwefel				0,046 bis 0,08	0,64 bis 1,79	2000	100				
Beispiele.												
a) Dampfkesselfeuerung	77,41	10,13	8,73	4,70	0,063	2,25	1587		0,005			
b) Saugzuganlage												
vor dem Gebläse	Kohle von 0,4 % schädl. Schwefel				0,014	0,50	7143	28				
hinter dem Gebläse					0,010	0,34	10000	20				
c) Hausfeuerungen												
eiserne Öfen	79,50	8,00	12,50	?	0,040	1,43	2500	80				
größere Waschkesselfeuerungen					0,037	1,33	2703	74				
Hüttenwerke:												
Pyritröstöfen	81	10			8,5	278,7	11,8	16950				
Schwefelsäurefabriken	(als Entsäuerungsvorrichtung der Erzröstöfen angesehen)				genutzt 0,45	16,1	222	950				
a) Kammersystem												
vor dem Gay-Lussac-Turm	(Dieser als Entsäuerungsanlage wirkend)				0,23	8,25	435	451				
hint. „ „ „ „					0,13	4,63	769	260				
b) Kontaktsystem	(stark wechselnd)				0,32	11,5	313	639				
Zentralschornstein d. Halsbrücker Hütten („Hohe Esse“)				früher	0,44 bis 0,73	wenigstens						
				jetzt	0,26 bis 0,144	5,13	701	285				
Bleierzverhüttung	(H.-H.-Verfahren) sehr wechselnd, meist mehrere Proz.											
Kupfererzverhüttung												
Vorröstofen					1,70	60,75	58,3	3448				
Gutröstofen					0,67	21,5	134	1493				

Beispiele der Zusammensetzung von Abgasen
nach Volumprozenten im Schornstein (wo nicht ausdrücklich anders angegeben)

Betriebsart	unschädliche normale Rauchgase				schädliche, ausgesprochen saure Abgase										
					allgemeine, häufige Säuren des Schwefels „Gesamtsäure" ($SO_2 + SO_3 + H_2SO_4$)				besondere					seltene (ausnahmsweise)	
	N	O	CO_2	H_2O	Vol. % SO_2	g SO_2 in m^3	1 Vol. SO_2 in Vol.-Teil.	Verh. zur unschädl. Verdg.	H Cl	Cl	HF	Si F_4 und H_2 Si F_6	N-oxyde u. -Säuren	NH_3	sonstige
Kobaltblaufarbwerk					0,027 bis 0,035	0,96 bis 1,25	3704 bis 2854	54 bis 70							
Ultramarinfabrik	beim Blaurösten				0,5 bis 3,5	17,9 bis 125	200 bis 28,5	1000 bis 7018							
Zellulosefabrikation															
Sulfat-Zellulose (Sodaofen)	Mitscherlichturm als Entsäuerungsvorrichtung				0,025	0,90	4000	50							
Sulfitzellulose															
Glasfabrik															
Sulfatbetrieb und Generatorfeuerung	beim Anheizen				0,089	3,13	1124	178							
	beim Schmelzen				0,433	15,88	225,7	886				viel F-			
Milchglasbereitung	(Trübglasfabrikation)				0,06	2,15	1666	120				Verbindungen			
Ziegeleiringofen (mit fluoridreichem Lehm v. Eibenstocker Granit)	68,44	8,96	7,77	15,7	0,074 (SO_3)	2,12	1351	148	0,023			0,07			
Superphosphatfabrik				viel								0,06			
Alkaliwerke	nach Entsäuerung				0,072	2,56	1388	144			0,045				
Lokomotivrauch	49,39	6,30		40,86	0,039 (SO_3)	1,12	2564	77,6	0,004						H_2S
Braunkohlenschweelerei															Essig-
Bleiweißfabrik															säure

farbstoffes unter dem Einfluß stärkerer Belichtung. Fehlt diese, dann unterbleibt die Verfärbung bzw. Fleckenbildung, die demnach ein postmortaler Vorgang ist. Da aber verschiedene Einflüsse, wie z. B. Hitze, Frost, Dürre, Bodeneinflüsse, Wassermangel, Wasserüberschuß, Parasitenbefall, das Absterben von lebenden Pflanzenzellen verursachen und Verfärbungen hervorrufen, so können diese nicht typisch für Rauchschäden sein. In dem gleichen Sinne äußern sich andere Forscher, wie Schröder und Reuß, Haselhoff, Bredemann, Reckendorfer und Beran[1]) u. a. In den Arbeiten findet man Beispiele angeführt. Dörries[2]) bringt eine kurze Literaturzusammenstellung über diesen Gegenstand.

Besondere Ausführungen

Schweflige Säure

Vorkommen. Für die Praxis sind namentlich von Bedeutung die Schäden, welche von der schwefligen Säure hervorgerufen werden. Die Untersuchungen über die Einwirkung dieses Gases auf die Vegetation können daher als Hauptaufgabe der Rauchschadenforschung angesehen werden.

Schweflige Säure entsteht beim Verbrennen von Schwefel (Nordamerika) oder durch Abrösten von Kiesen, Blenden und Gasreinigungsmasse. Schwefeldioxyd wird als solches gebraucht in der Bleicherei und Färberei und auch in Form von Sulfiten und Thiosulfaten, ferner in der Zuckerindustrie, zur Gewinnung von Zellulose aus Holz und in größeren Mengen zur Erzeugung von Schwefelsäure. Flüssige schweflige Säure dient zur Kälteerzeugung. Über die in diesen einzelnen Betrieben etwa anfallenden Mengen von Schwefeldioxyd lassen sich allgemeine Angaben nicht machen, weil die Betriebsführung und der Durchsatz an schwefelhaltigem Material zu ungleich sind.

Weitere SO_2-Quellen sind Anlagen, die Kohle erhitzen oder verbrennen. Diese enthalten den Schwefel organisch und anorganisch gebunden. Die Konstitution dieser organischen Schwefelverbindungen ist wenig bekannt. Die anorganischen Schwefelverbindungen sind Sulfide (meist Eisenbisulfid) und Sulfate (Kalzium und Natriumsulfat). Die schwefelhaltigen Stoffe gelangen beim Erhitzen bzw. Verbrennen der Kohle teils als „brennfixer" Schwefel in die Asche, teils als „brennflüchtiger" in die Rauchgase. Hier findet man ihn als Schwefeldioxyd und bei Gegenwart von Wasser in geringen Mengen als Schwefelsäure wieder. Thieler[3]) fand, daß sich in den Rauchgasen 1,74 bis 2,39% des Kohlenschwefels als SO_3 und 63,70 bis 77,53% als SO_2 vorfinden. Der SO_2-Gehalt der Gase hängt sowohl vom Schwefelgehalt der Kohlen als auch von der Menge der verwendeten Verbrennungsluft ab. Auszugsweise enthält die nachfolgende Auf-

---

[1]) Reckendorfer, P., und Beran, F., Einfluß des Schwefeldioxyds auf die Eiweißstoffe des Pflanzenorganismus. Fortschritte d. Landwirtschaft **6**, 1931, 435—438.

[2]) Dörries, W., Sind Fleckenbildungen und Verfärbungen an Blattorganen für Rauchwirkung charakteristisch? Kl. Mitt. d. Preuß. Landesanstalt f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene **8**, 1932, 181—188.

[3]) Thieler, S., Verhalten des Schwefels der Kohlen bei der Verbrennung. Dissert. Aachen 1912.

zählung einige Werte über Schwefelgehalte von Kohlen bestimmter Herkunft. Die Zahlen sind Muhlert[1]) entnommen, der eine ausführliche Liste mit Quellenangaben bringt.

Schwefelgehalt in Kohlen.

	Gesamt Schwefel %	Verbrennl. Schwefel %	
	I. Braunkohlen.		
Mitteldeutschland	bis 6,31	bis 1,87	
Rheinland	im Mittel: 0,4	—	
Oberbayern (Pechkohle) . .	—	bis 4,60	
Böhmen	bis 4,27	bis 3,30	
	II. Steinkohlen.		
Westfalen	1,20	0,26	versch. Zechen
	1,80	0,36	
Oberschlesien	0,32	—	
	0,59	0,35	
	1,42	1,37	
Land Sachsen	0,51	0,16	
	3,73	2,84	

Schwefelgehalt in der Luft. Nach den Untersuchungen von Liesegang[2]) betrug der relative Schwefelwert (Methode vgl. S. 272):

Berlin-Dahlem (rauchfreie Lage am Rande der Stadt)	bis 20
in der Nähe von chemischen Fabriken	bis 50
in der Nähe von Hüttenwerken	bis 300

Gleichzeitig mit diesen relativen Werten wurden die absoluten Werte (Methode vgl. S. 272) ermittelt.

Relative S-Werte (Glockenwerte) von

10	entsprechen	einem	mittleren	Gehalt	von	0,1 mg SO_2 im cbm Luft,
10— 20	,,	,,	,,	,,	,,	0,1—0,2 mg
25— 50	,,	,,	,,	,,	,,	0,2—0,5 ,,
50—200	,,	,,	,,	,,	,,	0,5—1,0 ,,

Die Glockenwerte sind von 100 Stunden auf die Zeiteinheit umgerechnet.

Die Zahlen gelten selbstverständlich nur in weiten Grenzen. Es ist durchaus möglich, daß auch bei niedrigen Glockenwerten (etwa 20) für einen kurzen Zeitraum der 100 stündigen Expositionszeit höhere SO_2-Gehalte bzw. Konzentrationen auftreten können.

Makroskopische Merkmale. Nach unseren Erfahrungen beobachtet man in der freien Natur bei praktischen Rauchschadenfällen meist eine Braunfärbung

[1]) Muhlert, F., Der Kohlenschwefel. Halle/S. 1930.

[2]) Herrn Prof. W. Liesegang danke ich für die liebenswürdige Überlassung dieses unveröffentlichten Zahlenmaterials, das aus noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen stammt und als vorläufiges Ergebnis zu werten ist.

bzw. Fleckenbildung (vgl. Abbildungen 76 u. 77) und seltener eine Bleichung der Blätter bei den betroffenen Pflanzen. Gute, z. T. farbige Abbildungen aus der Praxis finden sich u. a. in dem Bericht der Smelter Commission.[1])

Durch die Farbenphotographie erhält man haltbare urkundliche Belegstücke, die namentlich in der Projektion mit sehr lichtstarken Apparaten gutes Anschauungsmaterial sind. (Gut geeignet dafür sind die Agfa- und Lumière-Farbenplatten. Die Farbwertwiedergabe ist dann naturgetreu, wenn die Belichtungszeit wirklich richtig getroffen wurde. Geringe Fehler in der Belichtung lassen sich beim Entwickeln ausgleichen.)

Spektroskopische Merkmale. Die Verfärbung der Blätter durch Einwirkung von Säuren, also auch der schwefligen Säure, beruht nach Willstätter[2]) auf der Bildung der Phäophytine *a* und *b*, den entsprechenden Säurederivaten der Chlorophylle *a* und *b*. Das Absorptionsspektrum dieser Derivate zeigt charakteristische Änderungen gegenüber dem des unveränderten Chlorophylls.

Diese Tatsache veranlaßte Dörries[3, 4]), für die Rauchschadendiagnostik den Bau eines Laubblattspektroskops anzuregen, das an Ort und Stelle verwendet werden soll. Früher schon hatte Oliver[5]) gefunden, daß er spektroskopisch Chlorophyllan = Phäophytin nachweisen konnte, wenn er es vorher mikroskopisch festgestellt hatte. Stoklasa[6]) berichtet über ähnliche Erfahrungen. Wislicenus[7]) hat die Zersetzung eines alkoholischen Chlorophyllextraktes durch SO_2 spektroskopisch nachgewiesen. Hinweise über eine mikroskopisch-histochemische Phäophytinprobe finden sich bei Molisch[8]) und Klein[9]).

Die Verwendung des Laubblattspektroskops ist bei Nadeln nicht möglich, bei ihnen muß daher, wie auch in andern Fällen, die Extraktmethode nach Willstätter angewendet werden (vgl. Abb. 78). Bei dem Nachweis einer Schädigung von chlorophyllführenden Zellen durch schwache Konzentrationen von SO_2, die zu einer Ausbleichung der Chlorophyllfarbstoffe führt, versagt die spektroskopische Untersuchung. Sie ist unentbehrlich bei der Unterscheidung der Säureverfärbungen bei Blättern, von denen der Vertrocknungserscheinungen, Herbstverfärbungen und Vergilbung, bei diesen wird Phäophytin nicht gebildet. Über den spektroskopischen Phäophytinnachweis bei Blättern, die durch Hitze

---

[1]) Holmes, J. A., Franklin, E. C., and Gould, R. A., 1915, zit. S. 244.

[2]) Willstätter, R., Die Blattfarbstoffe. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden. Hrsg. E. Abderhalden. Abt. I, Chem. Methoden, T. 11, H. 1, 1—70. Berlin-Wien 1924.

[3]) Dörries, W., Über die Brauchbarkeit der spektroskopischen Phäophytinprobe in der Rauchschaden-Diagnostik. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz **42**, 1932, 257 bis 273.

[4]) Dörries, W., Über ein Laubblattspektroskop. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **50**, 1932, 47—52.

[5]) Oliver, F. W., On the effect of urban fog upon cultivated plants. (With the assistance of Prof. E. Weiß and Miß M. F. Ewart.) Journ. of the Royal Hort. Soc. 1893. **16**, P. I, 1—59.

[6]) Stoklasa, J., 1923, zit. S. 244.

[7]) Wislicenus, H., Experimentelle Rauchschäden. Sammlung von Abhandlungen über Abgase und Rauchschäden, H. 10. Berlin 1914.

[8]) Molisch, H., Mikrochemie der Pflanze. 3. Aufl. Jena 1923.

[9]) Klein, G., Histochemie der Pflanze. Wien u. Berlin 1929.

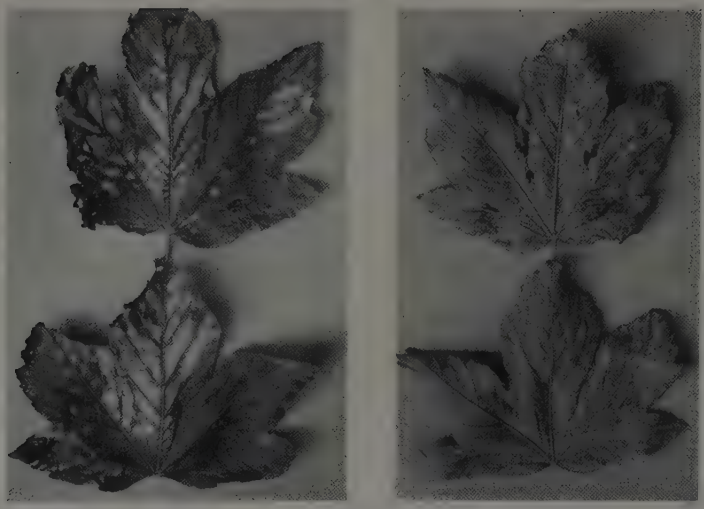


Abb. 76. Bergahorn, *Acer pseudoplatanus*, geschädigt durch Röstgase (schweflige Säure) in der Nähe einer Bleihütte. Blattoberseite. Original. Blattunterseite.

Abb. 77. Birke, *Betula verrucosa*. Verschiedene Blätter desselben Baumes, geschädigt durch schweflige Säure aus einer Schwefelsäurefabrik gelegentlich einer Betriebsstörung. Original.

oder Erfrieren abgetötet wurden, berichtet Röben.[1]) Bei einigen der untersuchten Arten tritt die Phäophytinbande auch durch diese Einwirkungen auf, bei anderen Arten jedoch nicht. Ebenso tritt sie bei den jungen Blättern einiger Pflanzen auf, um bei den älteren zu fehlen. Bedingt dürfte diese Phäophytinbildung sein durch die saure Reaktion des Zellsaftes, der von den Inhaltsstoffen der Zelle abhängig ist.

Abb. 78. Obere Bildhälfte (an der Wellenlängenskala): Absorptionsspektrum des Azeton-Extraktes aus Blättern von *Sambucus nigra*, die durch die sauren Abgase einer chemischen Fabrik beschädigt worden waren (sogen. „akuter" Rauchschaden); untere Bildhälfte: Absorptionsspektrum eines Azeton-Extraktes aus unbeschädigten Blättern von *Sambucus nigra*. Nach Dörries.

Gasaufnahme. Durch die Untersuchungen von Wieler[2]), Neger und Lakon[3]) kann es als sicher gelten, daß auch die schweflige Säure in das Innere des Blattes vorwiegend durch die Spaltöffnungen eindringt und nicht, wie Schröder und Reuß[4]) aus ihren Versuchen gefolgert haben, durch die Gesamtoberfläche des Blattes.

Da die Spaltöffnungsweite vom hohen Luftfeuchtigkeitsgehalt und der Belichtung abhängt, so wird die Wirkung von SO_2 unter diesen Voraussetzungen besonders stark sein. Bei Laboratoriumsversuchen ist auf diese beiden Faktoren besonders zu achten; berücksichtigt man sie nicht bei der Durchführung, so kommt man leicht zu falschen Schlüssen. Auch die Erfahrungen in der freien Natur in den Einwirkungsgebieten von SO_2 bestätigen diese oben gemachten Ausführungen.

Die oft örtlich begrenzte Entstehung von Flecken in den Interkostalfeldern der Blätter dürfte von dem jeweiligen Öffnungszustand der Spaltöffnungen und ihrer Verteilung abhängig sein.

Außer dieser äußerlich sichtbaren Verfärbung der Blätter und Nadeln beschreibt Neger[5]), daß die Lentizellen von Trieben der Esche, Linde, Ahorn, Buche, Eiche u. a. nach einer wiederholten Begasung mit SO_2 gebräunt werden. Auf dem Querschnitt einer solchen Stelle sieht man — mit der Lentizelle als Mittelpunkt — ein mehr oder weniger halbkreisförmig begrenztes, abgestorbenes Gewebe, das bald durch eine Wundkorkschicht von dem gesunden Gewebe getrennt wird (vgl. Abb. 79 u. 80).

---

[1]) Röben, M., Über die Phäophytinbildung in Blattorganen nach Hitze- und Kältewirkung. Kl. Mitt. der Preuß. Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, 9, 1933, 194—206.

[2]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.

[3]) Neger, F. W., und Lakon, G., Studien über den Einfluß von Abgasen auf die Lebensfunktionen der Bäume. Mitt. aus d. Königl. Sächs. forstl. Versuchsanstalt zu Tharandt 1, 1914, 177—233.

[4]) v. Schröder, J., und Reuß, C., 1883, zit. S. 244.

[5]) Neger, F. W., Ein neues untrügliches Merkmal für Rauchschäden bei Laubhölzern. Angew. Botanik 1, 1919, 129—138.

Dickenwachstum. Neben diesen äußerlich sichtbaren Verfärbungserscheinungen der Blätter und der Lentizellenbräunung muß eine weitere Erscheinung behandelt werden. Im Schrifttum der praktischen Rauchschadenprüfung, insbesondere bei Reuß[1]), wird gezeigt, daß SO_2 die Stoffproduktion vermindert,

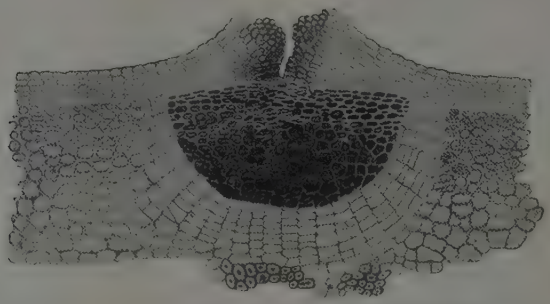


Abb. 79. Querschnitt durch eine Lentizelle von *Fraxinus*. Vier Wochen nach der Einwirkung des giftigen Gases. An der Grenze des gesunden und getöteten Rindengewebes ein bogenförmig verlaufender Wundkorkstreifen. Nach Neger und Kupka.

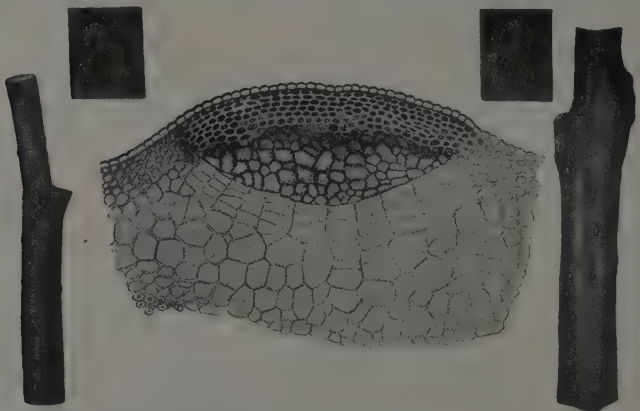


Abb. 80. In der Mitte: Querschnitt durch Lindenzweig. Lentizelle selbst nicht sichtbar. Korkgewebe erst in Bildung begriffen; unter dem getöteten Rindengewebe — ein Streifen Wundkork, links und rechts davon von Höfen umgebene Lentizellen an Linde und Esche, schwächer und stärker vergrößert. Nach Neger und Kupka.

wodurch das Dickenwachstum holziger Gewächse verringert wird. Derartige Zuwachsstörungen — unsichtbare Schäden im Sinne Sorauers und Ramanns — können dann für die Rauchschadendiagnose mitverwertet werden, wenn sie zeitlich und örtlich mit einer schädigenden Rauchquelle zusammen auftreten. Vgl. auch Wieler[2]) und Gerlach.[3])

---

[1]) Reuß, C., Rauchbeschädigung in dem von Tiele-Wincklerschen Forstrevier Myslowitz-Kattowitz. Goslar 1893. [2]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.

[3]) Gerlach, C., Beiträge zur Ermittlung des Holzmassenverlustes infolge von Rauchschäden. Sammlung von Abhandlungen über Abgase und Rauchschäden, H. 5. Berlin 1910.

Mikroskopische Merkmale. Sorauer[1,2]) äußert sich dahin, daß bei hochkonzentrierten SO_2-Mengen, die durch den Wind nicht genügend verteilt werden, die betroffenen Nadeln schnell absterben. Der Zellinhalt lebt sich nicht aus, er stirbt plötzlich. Die Zellen der Nadeln behalten ihren Inhalt, der bei der ersten mikroskopischen Betrachtung ein leeres Maschenwerk darzustellen scheint. Die Mehrzahl der Zellen einer solchen Nadel zeigen, daß die Chlorophyllkörner zusammengeballt sind und teils im Zellinnern oder an der Wandung

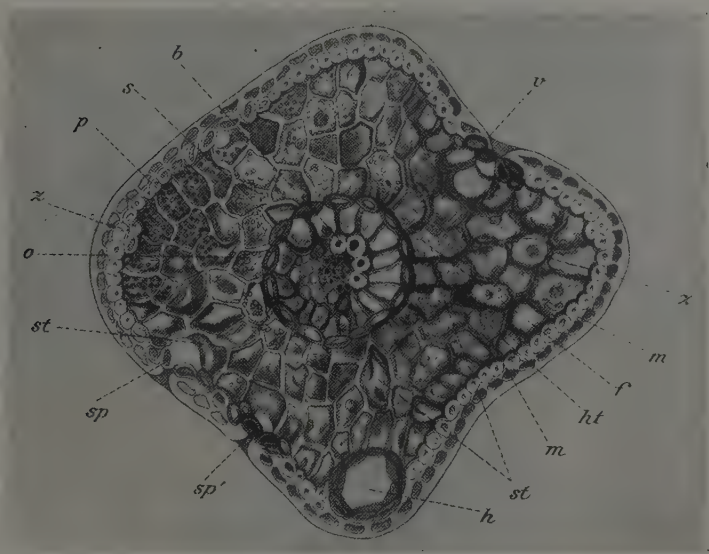


Abb. 81. *st* braune Balken oder Stränge v. Plasma, *ht* brauner, hautartiger Wandbelag v. Plasma, *m* maschenförmig aufgetrockneter Wandbelag v. Plasma, *b* Hartbast rotbraun, *s* Siebzellen rotbraun, *v* Einsinken der Nadelfläche, Spaltöffnung gerötet, *sp* unverfärbte Spaltöffnung, *sp'* verfärbte Spaltöffnung, *h* Harzgang, *o* Oxalatkristalle, *p* Parenchym mit normalem Chlorophyllapparat, *f* erkranktes Gewebe, *z* Zellkern. Nach Sorauer.

angelagert zu sehen sind. Meist zeigen die Körner eine mehr oder minder deutliche Braunfärbung, diese beobachtet man ebenso bei den Zellen der Gefäßbündelscheide und bei dem Inhalt der Elemente des Gefäßbündels selbst, in den Hartbast- und Siebzellen ist er rotbraun. Charakteristisch für eine Beschädigung der Nadel durch schweflige Säure ist diese Färbung der Bündel nicht, da sie auch bei anderen Erkrankungen auftritt. Die Wandverfärbung, die sich vom leichten Gelb oder Graugelb bis Rotbraun besonders beim Harzgang findet, ist bei der Beschädigung durch schweflige Säure beachtenswert, weil sie nach dem Auftrocknen des verfärbten Inhalts keinen Unterschied zwischen Inhalt und Wandung erkennen läßt. Auch die anderen Zellen eines durch schweflige Säure ge-

[1]) Sorauer, P., Beitrag zur anatomischen Analyse rauchbeschädigter Pflanzen. Landw. Jahrb. **33**, 1904, 585—664, 37, 1908, 673—710.

[2]) Sorauer, P., Die mikroskopische Analyse rauchbeschädigter Pflanzen. In H. Wislicenus 1908—1916, Heft 11, zit. S. 244.

schädigten Blattes sind nicht inhaltsleer, sondern besitzen noch den größten Teil ihres ursprünglichen Inhalts, er ist meist nur der Wandung aufgetrocknet. Die akute Vergiftung durch schweflige Säure zeigt sich durch ein äußerst schnelles Austrocknen, das fast ausschließlich von den Spaltöffnungen ausgeht.

Einzelheiten über die von Sorauer ermittelten Befunde sind in der Originalarbeit zu finden. Eine seiner farbigen Abbildungen, die einen Querschnitt durch eine teilweise erkrankte Nadel zeigt, ist als Schwarz-weiß-Bild aufgenommen, weil sie das Vergleichen von ungeschädigten und geschädigten Zellen an dem gleichen Objekt ermöglicht (Abb. 81).

R. Hartig[1]) sieht in der Rötung der Spaltöffnungen der Nadeln durch Oxydation der Gerbstoffe ein charakteristisches Merkmal einer sonst noch nicht erkennbaren Rauchbeschädigung, insbesondere durch schweflige Säure; eine Annahme, die von anderen Autoren, namentlich Wieler[2]), Sorauer[3]), Neger[4]) nicht geteilt wird, weil sie nicht nur auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann, sondern auch vielfach fehlt. Allerdings weist von Tubeuf[5]) darauf hin, daß die Beobachtung von Hartig mit Unrecht verkannt sei, weil die Schließzellen zuerst von den Gasen betroffen und verändert werden.

Die Veränderung der Zellinhaltsbestandteile durch SO_2 ist namentlich dann im mikroskopischen Bild zu erkennen, wenn man die Inhaltsbestandteile, insbesondere die Chloroplasten, mit denen natürlicher oder vertrockneter Zellen vergleicht, wie aus den nachfolgenden sechs Abbildungen 82—87 zu ersehen ist. Man vergleiche auch Sorauer.[6])

Mikrochemische Untersuchung. In neuester Zeit haben G. Bredemann und H. Radeloff[7]) eine mikrochemische Methode zum SO_2-Nachweis angegeben.

Die zu untersuchende frische Blattsubstanz (0,5 g) wird zerschnitten, mit H_2O durchfeuchtet, in der Mikrogaskammer mit 1% Phosphorsäure versetzt und 15 Minuten bei 50° erwärmt. Der am Deckglas hängende Tropfen wird sofort 10 Minuten auf die Öffnung einer Bromwasserflasche gelegt. Danach läßt man das Brom kurz abdampfen und fügt einen sehr kleinen Tropfen 1% Bariumchlorid-Lösung hinzu. Bei Anwesenheit von SO_2 oder Sulfit im Blatt fällt Bariumsulfat aus. Der Niederschlag muß eine deutliche Menge von Barium-

---

[1]) Hartig, R., Über die Einwirkung des Hütten- und Steinkohlenrauches auf die Gesundheit der Nadelbäume. Forstliche-naturwissenschaftliche Zeitschr. 5, 1896.

[2]) Wieler, A., Über unsichtbare Rauchschäden. Zeitschr. f. Forst- und Jagdwesen. 35, 1903, 204—225.

[3]) Sorauer, P., Über die Rotfärbung der Spaltöffnungen bei Picea. Notizbl. d. Kgl. Bot. Gartens u. Museums 16, 1898, 239.

[4]) Neger, F. W., Rauchwirkung, Spätfrost und Frosttrocknis und ihre Diagnostik. Tharandt. Forstl. Jahrbuch. 66, 1915, 195—212.

[5]) Tubeuf, C. von, Besprechung über die „Hartigsche Rötung der Spaltöffnungsschließzellen bei Rauchschäden. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten. 38, 1928, 41.

[6]) Sorauer, P., 1904, 1908, zit. S. 257.

[7]) Bredemann, G., und Radeloff, H., Rauchschäden durch schwefligsaure Abgase und ihre Erkennung. Phytopathol. Zeitschr. 5, 1932, 179—194.

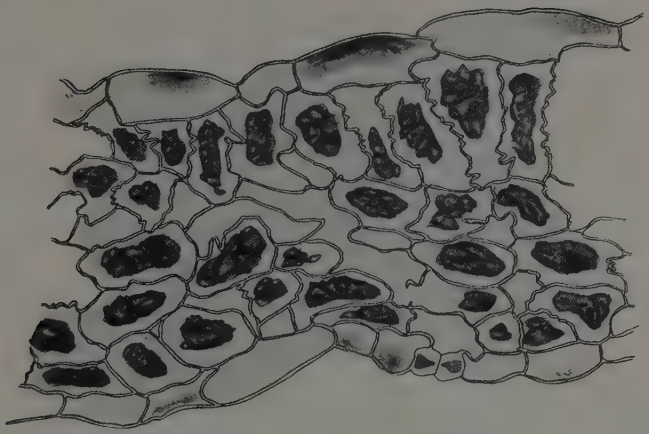


Abb. 82. Querschnitt durch das Blatt einer eingetopften Bohne, *Phaseolus vulgaris*, die nur an den oberirdischen Teilen mit der Apparatur von Döpp vier Stunden lang am 26. September 1929 mit einer Konzentration von einem Teil SO_2 auf 72 732 Teile Luft begast wurde. Wetter klar und sonnig. Zimmertemperatur 18°, später 22° C. Wassergehalt der Luft in der Versuchsglocke 40%. $2^1/_2$ Stunden nach Versuchsbeginn ließ die Versuchspflanze die Blattränder hängen und die grüne Blattfarbe schlug in bräunlichen Ton um. Am nächsten Tag hingen die Blätter vollständig schlaff herab. Der Zellinhalt der verfärbten Blätter hat sich von den Wänden gelöst und liegt als scharf konturierter grünlich-brauner Klumpen in der Mitte der Zellen. Die Wände der Mesophyllzellen sind deformiert und zum Teil knitterig gefaltet. Vergr. 426 ×.

Original Zinkernagel.

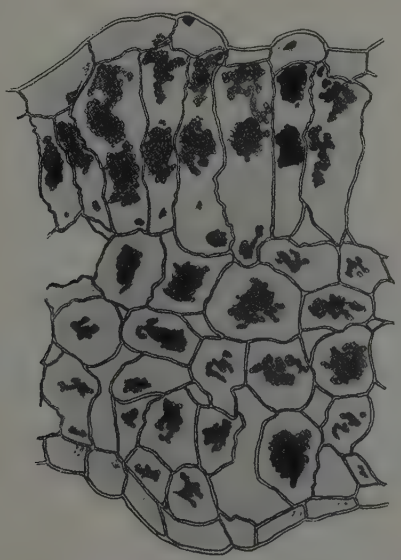


Abb. 83. Querschnitt durch ein vertrocknetes Bohnenblatt einer eingetopften Pflanze *Phaseolus vulgaris*. Die Zellen sind nicht so stark zusammengefallen wie bei dem durch SO_2 geschädigten Blatt. Der Inhalt liegt verschieden in den Zellen verteilt. Man erkennt noch die einzelnen Chlorophyllkörner in den toten Inhaltsbestandteilen. Vergr. 426 ×.

Original Zinkernagel.

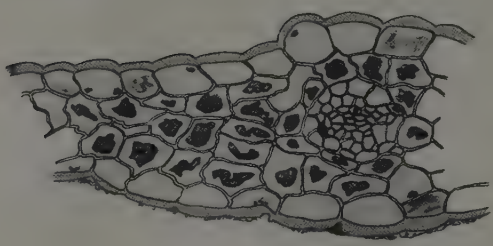


Abb. 84. Querschnitt durch den Blattrand einer eingetopften Gerstenpflanze, *Hordeum sativum*, die nur an den oberirdischen Teilen $1^1/_2$ Stunden am 5. Oktober 1929 mit der Apparatur von Döpp mit einer Konzentration von einem Teil SO_2 auf 121 198 Teile Luft begast wurde. Wetter warm, Himmel leicht bedeckt, später klar. Zimmertemperatur 25°, später 27° C. Wassergehalt der Luft in dem Versuchsgefäß 38%. Am nächsten Morgen waren die Ränder der jungen Blätter eingerollt, mißfarbig dunkelgrün. Nach weiteren 24 Stunden wurden die Blätter bräunlich verfärbt, und diese Farbe ging allmählich in schmutzig weiß-gelb über. Die Zeichnung wurde am dritten Tage nach der Begasung gemacht und zeigt den Zellinhalt als grünlich-bräunlichen, scharf umrissenen Klumpen in der Mitte der Zellen. Die Wände der inneren Zellen sind etwas deformiert. Vergr. 414 ×. Original Zinkernagel.

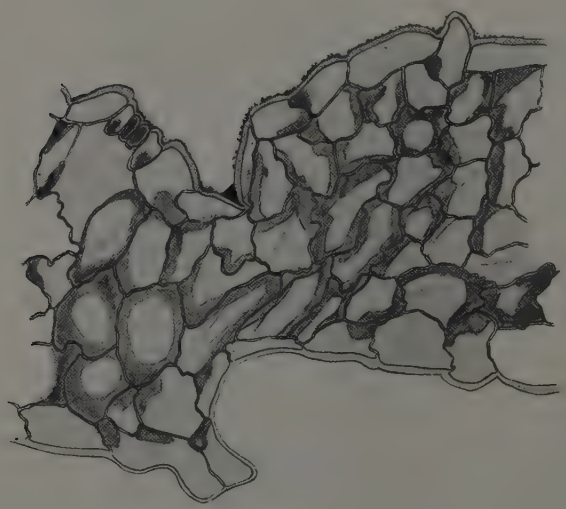


Abb. 85. Querschnitt durch den mittleren Blatteil eines vertrockneten Gerstenblattes einer eingetopften Pflanze *Hordeum sativum*. Der Zellinhalt scheint den Wänden aufgetrocknet und umzieht diese als schmutzig bräunlich-gelbe Masse. Vergr. 426 ×. Original Zinkernagel.

Abb. 86. Querschnitt durch ein Blatt eines abgeschnittenen Pflaumenzweiges, *Prunus domestica*, der 6 Stunden mit einer Konzentration von einem Teil SO_2 auf 81 669 Teile Luft mit der Apparatur von Döpp am 12. August 1929 begast wurde. Wetter klar und sonnig. Zimmertemperatur 22,2°, später 29° C. Wassergehalt der Luft in der Versuchsglocke 37%. Schon am nächsten Tage vertrocknete Blattränder, die sich im Laufe von 14 Tagen durch eine scharf abgesetzte braune Zone von dem noch lebenden inneren Blatteil abgrenzten. Der Inhalt der Zellen aus der vertrockneten Randzone hat sich, wie der oben wiedergegebene Querschnitt zeigt, in der Mitte der Zellen als schmutzig grüne oder grünlich-braune Masse von den Wänden abgehoben. Die Zellwände sind etwas deformiert. Vergr. 426 ×. Original Zinkernagel.

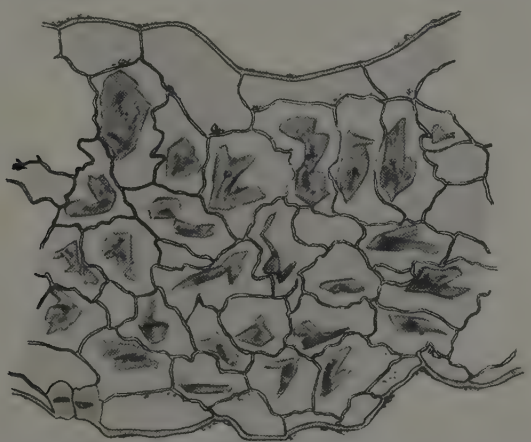


Abb. 87. Querschnitt durch das Blatt einer eingetopften Buscherbse, *Pisum sativum*, die nur an den oberirdischen Teilen mit der Apparatur von Döpp vom 30. Juni bis zum 2. Juli 1930 begast wurde, und zwar am ersten Tag 2½ Stunden mit einer Konzentration von einem Teil SO_2 auf 34 199 Teile Luft, am zweiten 5 Stunden mit einer von 1 : 49 392 und am dritten 6 Stunden mit einer von 1 : 56 699. Am ersten und zweiten Tage Wetter bedeckt, am dritten aufklärend. Zimmertemperatur am erstenTage 23,5, später 26°, am zweiten 23,2, später 25°, am dritten Tage 23,8, später 30° C. Der Wassergehalt der Luft am ersten Tage 25%, am zweiten 30%, am dritten Tage 40%. Am Ende des dritten Tages traten an einzelnen Blättern trockne, hell gebleichte Flecke auf. Das obere Bild ist ein Querschnitt durch solch einen Fleck. Der Zellinhalt liegt in der Mitte der ziemlich stark deformierten Zellen als scharf konturierter, blaß-grünlich, schmutzig-gelber Klumpen. Vergr. 426 ×. Original Zinkernagel.

sulfat enthalten, da auch in gesunden Pflanzen häufig eine wenn auch nur leichte Fällung beobachtet wird. Daher ist für die Prüfung der gleichzeitig angesetzte Kontrollversuch unerläßlich.

Ist in den Blättern SO_2 bereits oxydiert, so gelingt der Nachweis nicht, man ist dann auf den quantitativen Sulfatnachweis angewiesen. Die Verfasser betonen, daß es mit Rücksicht auf den Sulfatgehalt der Blätter einiger Pflanzen erforderlich ist, bei der mikrochemischen Prüfung solche Arten zu wählen, die möglichst wenig Sulfate enthalten. Außer den von den Verfassern angegebenen Pflanzen, Eiche, Linde, Buche, Heckenrose, wird es notwendig sein, weitere Arten durchzuprüfen, um sie in der gleichen Weise für den Nachweis heranziehen zu können.

Giftwirkung. *Assimilation.* Über die Giftwirkung von schwachen SO_2-Konzentrationen auf die Assimilation haben die Untersuchungen von Kurt Noack[1]), O. Wehner[2]) und Grießmeyer[3]) nähere Erkenntnis gebracht. Vor ihnen hatten schon andere Forscher, u. a. A. Wieler[4]), Wislicenus[5]), F. W. Neger[6]) betont, daß SO_2 die Assimilation in erster Linie beeinflusse. Nach den Arbeiten Kurt Noacks und seiner Schüler sowie O. Warburgs[7]) [8]) wird die Assimilation durch SO_2 und andere Stoffe gehemmt, weil sie das Chloroplasteneisen abbinden. Dieser für die Photosynthese wichtige Katalysator wird dadurch ausgeschaltet. Die erste Folge ist, daß der wasserlösliche Teil des Eisens in der Zelle vermehrt wird und zwar so, daß die Steigerung dem Vergiftungsgrad entspricht. Die zweite Folge ist, daß bei währender Belichtung die photochemische Energie des Chlorophylls von ihrem normalen Akzeptor Kohlendioxyd abgelenkt und zu einem photooxydativen Angriff auf die Chlorophyllfarbstoffe und auch auf das Zellplasma geführt wird. Es tritt dann Ausbleichen der Chlorophyllfarbstoffe und Zelltod unter meßbarem Sauerstoffverbrauch ein. Diese Befunde treten schon bei sehr niedrigen Konzentrationen auf, über die aus den angeführten Arbeiten nähere Einzelheiten zu entnehmen sind. Da die Abbindung des katalytischen Chloroplasteneisens auch durch andere Stoffe, z. B. HCl, HNO_3, erfolgen kann, so gilt sie nicht als spezifische Reaktion für SO_2-Einwirkung. M. Röben und W. Dörries[9]) stellten Versuche über die Einwirkung stärkerer Konzentrationen von SO_2 auf die Chlorophyllfarbstoffe an. Näheren Aufschluß gibt die nachfolgende Tabelle.

---

[1]) Noack, K., Photochemische Wirkungen des Chlorophylls und ihre Bedeutung für die Kohlensäureassimilation. Zeitschr. f. Botanik **17**, 1925, 481—548.

[2]) Wehner, O., Untersuchungen über die chemische Beeinflußbarkeit des Assimilationsapparates. Planta **6**, 1928, 543—590.

[3]) Grießmeyer, H., Über experimentelle Beeinflussung des Eisens im Chloroplasten. Erlangen 1930.

[4]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.

[5]) Wislicenus, H., 1914, zit. S. 253.

[6]) Neger, F. W., und Lakon, G., 1914, zit. S. 255.

[7]) Warburg, O., Über Eisen, den sauerstoffübertragenden Bestandteil des Atmungsfermentes. Ber. dtsch. Chem. Ges. **58**, 1925, 1005.

[8]) Warburg, O., Über die katalytische Wirkung lebender Substanz. Berlin 1928, 2.

[9]) Röben, M., und Dörries, W., Einige Versuche über den Einfluß von schwefliger Säure auf *Elodea canadensis*. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **50**, 1932, 53—58.

Versuche mit SO_2 (nach Röben und Dörries)

Zustand beobachtet nach ⟶		1 Stunde	3½ Stunden	24 Stunden	72 Stunden
1 : 1000 ph = 2,66	hell	beginnende Phäophytinbildung (schon nach ½ Stunde); keine Blasenbildung	Phäophytinbildung; vollständige Braunfärbung des ganzen Sprosses	Phäophytinbildung; noch vollkommene Braunfärbung	Bleichung des Phäophytins beginnt
	dunkel	↑ dasselbe wie im Hellversuch	Phäophytinbildung; vollständige Braunfärbung	← dasselbe	← dasselbe
1 : 5000 ph = 2,90	hell	Sprosse an der Spitze gebleicht; keine Blasenbildung	Sprosse vollkommen gebleicht	← dasselbe	← dasselbe
	dunkel	unverändert grün; Phäophytin nicht nachweisbar	beginnende Phäophytinbildung	vollkommene Bräunung durch Phäophytinbildung	← dasselbe
1 : 10 000 ph = 5,90	hell	unverändert grün; schwächere Blasenbildung	beginnende Bleichung; Phäophytin nicht nachweisbar	fortschreitende Bleichung; Phäophytin nicht nachweisbar	vollkommene Bleichung
	dunkel	unverändert grün; Phäophytin nicht nachweisbar	← dasselbe	← dasselbe	← dasselbe
1 : 15 000 ph = 6,32	hell	unverändert grün; normale Blasenbildung	← dasselbe	← dasselbe	← dasselbe
	dunkel	unverändert grün	← dasselbe	← dasselbe	← dasselbe

Wenngleich Verfasser aus diesen Versuchen mit einer Wasserpflanze Verallgemeinerungen insbesondere für Landpflanzen nicht für zulässig erachten, so scheint ihnen doch soviel festzustehen, daß die schweflige Säure keineswegs nur ein Reagens auf „tätige" Assimilation ist (Neger). Auch bei „ruhender" Assimilation muß, hinreichende Säurekonzentrationen und die Möglichkeit des Eindringens vorausgesetzt, mit einer Chlorophyllschädigung im Sinne einer Phäophytinbildung gerechnet werden.

Wieler[1]) hat beobachtet, daß die Stärkeableitung bei beräucherten Topfpflanzen langsamer erfolgt als bei den Vergleichspflanzen.

Atmung. Die Atmung der unter SO_2-Einfluß stehenden Blattorgane wird im Gegensatz zur Assimilation nach den Untersuchungen von Wieler[1]) (bei Konzentration 1 : 9000 und 1 : 50 000) nur wenig gehemmt, sie steigt sogar nach längerer Einwirkung wieder an. Stoklasa[2]) arbeitete mit Gasluftgemischen von 1 : 29, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 1333 und stellte eine durchschnittliche Verminderung der Atmungsintensität von 81,3%, 76,1%, 52,8%, 21,3% fest. Man vergleiche auch die Untersuchungen der Wirkung von Giften auf die Atmung von Palladin.[3])

Transpiration. Mit der Frage der Beeinflussung der Transpiration durch SO_2 haben sich u. a. Schröder und Reuß[4]), Wieler[1]), Neger und Lakon[5]), Stoklasa[2]) und Heilbronn[6]) beschäftigt (vgl. Abb. 88). Obgleich die Auffassung nicht einheitlich ist, lassen die Ergebnisse der Untersuchungen erkennen, daß die Wasserabgabe aus den mit stärkeren Mengen von SO_2 beräucherten Blättern größer ist als der Zustrom aus der Achse, wodurch Verwelken und Vertrocknen der Blätter eintritt. Es muß noch dahingestellt bleiben, ob die Schädigung des assimilatorischen Apparates als die primäre und wesentlichste oder aber die Störung des Wasserhaushaltes als früheste Rauchwirkung anzusehen sei. Auf die Bedeutung der letzten Auffassung weist Heilbronn hin.

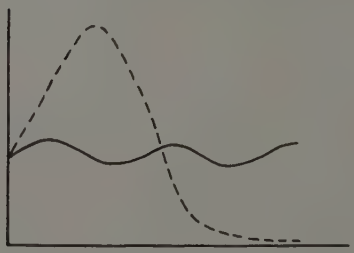


Abb. 88. Schematische Darstellung des Verlaufs der Transpiration.
———— gesunder Sproß.
— — — — rauchkranker Sproß.
Nach Neger und Lakon 1914.

Aus den Ergebnissen der ausführlichen Untersuchungen von A. Heiling[7]) seien einige Sätze wiedergegeben. „Der Einfluß der schwefligen Säure manifestiert sich in einer Steigerung oder Hemmung

[1]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.
[2]) Stoklasa, J., 1923, zit. S. 244.
[3]) Palladin, W., Über die Wirkung von Giften auf die Atmung lebender und abgetöteter Pflanzen. Jahrbuch f. wissensch. Botanik **47**, 1910, 431.
[4]) v. Schröder, J., und Reuß, C., 1883, zit. S. 244.
[5]) Neger, F. W., und Lakon, G., 1914, zit. S. 255.
[6]) Heilbronn, A., Über die physiologische Wirkung der Industriegase auf Pflanzen. Forschungen u. Fortschritte **6**, 1930, 392—393.
[7]) Heiling, A., Einfluß gasförmiger Luftverunreinigungen auf die pflanzliche Transpiration. Phytopath. Zeitschr. **5**, 1933, 435—492.

der Wasserabgabe." — „Zeitlich verläuft die Einwirkung der schwefligen Säure auf die Wasserabgabe in drei Phasen: 1. Stimulation der wirklichen Transpiration, 2. lethale Erhöhung der Wasserabgabe, 3. Erniedrigung derselben nach Zerstörung des osmotischen Potentials und Beendigung des Vertrocknungsvorganges." — „Welche Phase im Einzelfall beobachtet wird, hängt ab von der individuellen Resistenz, der Höhe der SO_2-Konzentration, der Dauer der Einwirkung und den Außenfaktoren." — „Nach den Versuchsergebnissen ist es wahrscheinlich, daß zwischen hoher Rauchresistenz und spezifischer Fähigkeit, erhöhte Transpirationswiderstände einzuschalten, eine Korrelation besteht." — „Lebende Blätter von hohem Wasserdefizit nehmen aus feuchter Atmosphäre dampfförmiges Wasser auf. Diese Aufnahme kann durch Einwirkung kleiner Mengen schwefliger Säure gesteigert werden."

Die Wasserabgabe des abgeschnittenen und beräucherten Triebes steigt zunächst steil an, fällt dann ebenso schnell. Der gesunde Zweig zeigt eine ± gleichbleibende Größe mit geringen Schwankungen.

Nervaturzeichnungen. Nervaturzeichnungen (Schröder und Reuß[1]) oder „Injektionen" (Wieler[2])) treten bei frisch abgeschnittenen Trieben von Ahorn, Buche, Linde u. a. auf, wenn sie mit der Schnittfläche in Wasser stehend unter einer Glasglocke mit SO_2 behandelt werden. Neger und Lakon[3]) nehmen auf Grund eigener Untersuchungen zu den Versuchen dieser beiden Forscher Stellung. Sie erklären, daß die Einwirkung von SO_2 und anderen giftigen Gasen offenbar eine Kontraktion der Zellwand hervorruft, so daß ein Teil des wäßrigen Zellinhalts in die Interzellularräume austritt.

Stimulation. Die Versuche von Wehner[4]) zeigen, daß die schweflige Säure, ebenso wie andere Gifte, in sehr verdünnten Konzentrationen eine stimulierende Wirkung hat. Wenn der Bereich dieses Einflusses auch nur gering ist, so darf er doch bei der Prüfung der Wirkung von SO_2 auf die Vegetation nicht unbeachtet bleiben. Die für die Stimulation erhaltenen Schwellenwerte stammen aus Laboratoriumsversuchen, deren Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die freie Natur übertragen werden dürfen.

Pollen und Pollenkeimung. Den Einfluß von bestimmten SO_2-Konzentrationen auf Pollen und keimenden Pollen auf künstlichem Nährsubstrat (Rohrzucker-Agar) und auf der Narbe hat Döpp[5]) untersucht. Auf den Narben erwiesen sich die angewendeten Konzentrationen für Pollen und Pollenschläuche weniger wirksam als bei der Verwendung des künstlichen Nährsubstrates. Bei Pollen und Pollenschläuchen konnte ein Einfluß des Lichtes auf die SO_2-Wirkung nicht nachgewiesen werden. Döpp hat die Versuche teils in einem abgeschlossenen Versuchsgefäß mit bestimmter Konzentration von SO_2, teils in einem Raum aus-

[1]) v. Schröder, J., und Reuß, C., 1883, zit. S. 244.
[2]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.
[3]) Neger, F. W., und Lakon, G., 1914, zit. S. 255.
[4]) Wehner, O., 1928, zit. S. 262.
[5]) Döpp, W., Über die Wirkung der schwefligen Säure auf Blütenorgane. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **49**, 1931, 173—221.

geführt, durch den ein ständig strömendes bestimmtes SO_2-Luftgasgemisch hindurchgeleitet wurde. Die letzte Methode bietet durch die jederzeit mögliche Bestimmung des entweichenden Gemisches eine sichere Kontrolle über die jeweils wirksame SO_2-Menge. Die etwaigen Fehlergrenzen sind in der Arbeit angegeben. Die

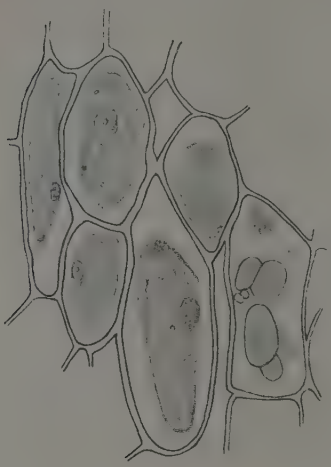


Abb. 89.

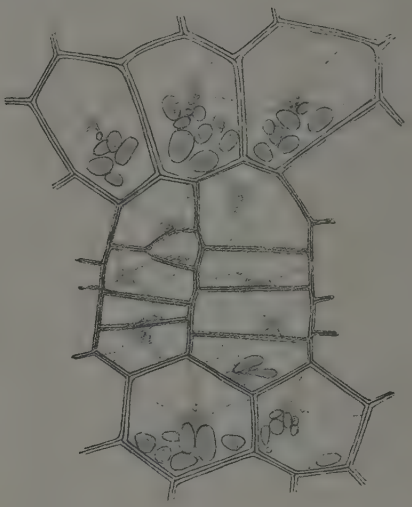


Abb. 91.

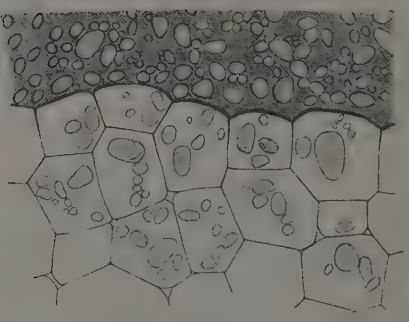


Abb. 90.

Abb. 89. Tote Zellen mit abgehobenen Protoplasten und geschrumpften Wänden aus der Randzone einer Scheibe der Industriekartoffel, die vier Stunden einem Luft-SO_2-Gemisch 1000 : 1 ausgesetzt war. Vergr. 200 ×. Nach Börger.

Abb. 90. Die ersten 6 bis 7 Zellagen unter der Oberfläche der 4 Stunden begasten Kartoffelscheibe (Industrie) sind abgestorben, die Wände der ersten lebenden Zellen kräftig verkorkt. Zellteilungen sind ausgeblieben. Luft : SO_2 = 10 000 : 1. Vergr. 100 ×. Nach Börger.

Abb. 91. Die Wundkorkbildung einer Kartoffelscheibe (Industrie), die mit einem Gemisch Luft: SO_2 = 50 000 : 1 4 Stdn. begast wurde, ist näher an die Oberfläche verlagert. Nur eine einzige Schicht lebender Zellen, die Kernvergrößerung, Plasmavermehrung und Stärkelösung zeigt, trennt sie von der Oberfläche. Jene dem Periderm unten anliegende Schicht zeigt die gleichen Veränderungen wie die erste unter der Oberfläche. Vergr. 200 ×. Nach Börger.

Apparatur hat sich auch bei den anderen Versuchen als sehr zweckmäßig erwiesen.

Peridermbildung. Die Peridermbildung von angeschnittenen Kartoffeln wird nach Börger[1]) durch SO_2-Luftgemische von 1 : 1000, 1 : 10000, 1 : 50000 beein-

[1]) Börger, H., Wundperidermbildung von Kartoffeln unter dem Einfluß schwefliger Säure. Kl. Mitt. f. d. Mitgl. d. Ver. f. Wasser-, Boden- und Lufthygiene **6**, 1930, 227—232.

trächtigt. Eine Konzentration von 1 : 100 000, die neun Stunden einwirkte, zeigte keine Beeinträchtigung mehr. Die Abb. 89—91 geben einen Einblick über die Wirkung

Keimlinge. Röben[1]) wies in Wachstumsversuchen mit Gerstenkeimlingen, die in Wasserkulturen mit SO_2-Zusatz gezogen wurden, eine Beeinflussung des Wachstums durch schweflige Säure nach. Die Keimlinge zeigten, je nach der Konzentration der Lösung, gehemmtes oder gesteigertes Wachstum, wie nachfolgende Tabelle zeigt:

Versuch Nr.	Dauer	Verdünnung	Ergebnis
1.	48 Std.	1 : 500	Bereits nach 48 Std. getötet. Keimlinge sind weich und schwammig anzufühlen.
2.	48 „	1 : 1 000	Keimlinge geknickt, abgetötet. Auch Wurzeln wachsen nicht weiter.
3.	48 „	1 : 5 000	Bei allen Keimlingen nach 2 Tagen kein Weiterwachsen der Wurzeln. Auch der Sproß bleibt im Wachstum sichtlich zurück.
4.	72 „	1 : 10 000	Bei allen Keimlingen nach 2 Tagen noch kein Weiterwachsen der Wurzeln. Auch der Sproß bleibt im Wachstum sichtlich zurück.
5.	72 „	1 : 50 000	Nach 3 Tagen Versuchsdauer ist bei 3 Keimlingen das Wachstum gehemmt. Bei einem scheinbar nicht.
6.	72 „	1 : 100 000	Erst nach längerer Versuchsdauer scheinbar geringe Wachstumshemmung, aber makroskopisch nicht sicher festzustellen.
7.	72 „	1 : 500 000	Wachstum beim Sproß sowohl wie bei der Wurzel normal bis mehr als normal.
8.	48 „	1 : 5 000 000	Wachstum deutlich stimuliert im Vergleich zu den Kontrollpflanzen.
9.	72 „	1 : 10 000 000	Wachstum anscheinend noch gefördert, aber weniger als im vorhergehenden Versuch.
10.	72 „	1 : 50 000 000	Eine Einwirkung der Säure ist nicht mehr festzustellen. Wurzeln und Sproß wachsen wie die Kontrollpflanzen normal weiter.
11.	72 „	Dahlemer Leitungswasser	Reichlich verzweigtes Wurzelwerk. Sproß und Wurzeln wachsen in dem Kulturwasser normal weiter.

Kryptogamen. Stoklasa[2]) (S. 277) folgert aus seinen Untersuchungen, daß durch die schweflige Säure Bakterienkeime im Boden vernichtet werden. Ihre Zahl nimmt nach der Einwirkungsquelle zu ab. Derartige Keimzählungen sind

[1]) Röben, Maria, Über den Einfluß von schwefliger Säure auf das Wachstum von Berlitenkeimlingen. Kl. Mitt. d. Preuß. Landesanstalt f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene, Gersn-Dahlem, **9**, 1933, 182—187.

[2]) Stoklasa, J., 1923, zit. S. 244.

für die Rauchschadendiagnose dann verwendbar, wenn andere Ursachen, z. B. Bodenversauerung, für die Abnahme nicht vorliegen.

Arnold[1]), Lindau[2]), Kolkwitz[3]) haben beobachtet, daß in großen Städten die Bäume vielfach ohne Flechtenwuchs sind. Sie führen das Fehlen auf Rauch-einwirkung bzw. Stadtluft zurück. Besondere experimentelle Untersuchungen liegen jedoch nicht vor. Nienburg[4]) führt das Fehlen von Flechten an Bäumen auf Grund eigener Untersuchungen auf das Vorhandensein von Ammoniak zurück. Wieler[5]) sagt, daß der etwaige Säuregehalt des herabfließenden Regenwassers das Gedeihen der Flechten an den Bäumen verhindere. Bei einer einmaligen starken akuten SO_2-Schädigung waren selbst an den Bäumen, deren Blattorgane stark gebräunt waren, die Flechten auch nach Monaten nicht verändert. Welche Bestandteile des Rauches bzw. der Stadtluft das Wachstum der Flechten verhindern, ist nicht näher bekannt. Bakke[6]) sieht bei bestimmten Assoziationen *Pleurococcus* als Indikator für schwache Rauchschäden an. Orientierende Laboratoriumsversuche mit Kulturen von *Hormidium* zeigten, daß diese Alge gegen SO_2-Konzentrationen 1 : 100 000 bei sechsstündiger Einwirkung keine Unterschiede gegenüber der Kontrolle zeigte. Die Ergebnisse einiger Versuche von Bethge[7]), der *Mnium* unter Verwendung der Döppschen Apparatur mit SO_2 begaste, sind in der nachfolgenden Tabelle enthalten.

Blätter vom Sternmoos *(Mnium)*

Versuch Nr.	Dauer in Stunden	Durchschnittliche Konzentration	Ergebnis
1.	4	1 : 200 000	Nach 1 Monat keine Schädigung nachzuweisen.
2.	3	1 : 1500	Moos getötet
3.	24	1 : 50 000	Moos getötet
4.	24	1 : 170 000 (Max. 1 : 90 000)	Moos getötet. Farbunterschied nicht so groß wie bei 3.
5.	24	1 : 500 000 (Max. 1 : 300 000)	Moos geschädigt, doch nicht völlig getötet.
6.	45	1 : 500 000 (Max. 1 : 120 000!)	Moos geschädigt, später aber wieder austreibend.
7.	72	1 : 4½ Mill. (Max. 1 : 1½ Mill.)	Keine Schädigung nachweisbar.
8.	44½	1 : 650 000 (Max. 1 : 45 000!)	Moos getötet.
9.	41	1 : 1 000 000	Moos an den Spitzen geschädigt.

[1]) Arnold, F., Zur Lichenenflora von München. Ber. Bayr. Bot. Ges. **28**, 1882; **40**, 1887.

[2]) Lindau, G., in Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

[3]) Kolkwitz, R., Flechten an Bäumen in ihrer Beziehung zur Luftbeurteilung. Kl. Mitt. f. d. Mitgl. d. Ver. f. Wasserversorgg. u. Abwässerbeseitigg. **1**, 1924/25, 72.

[4]) Nienburg, W., Studien zur Biologie der Flechten I, II, III. Zeitschr. f. Bot. **11**, 1919, 1—38.

[5]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.

[6]) Bakke, A. L., The effect of smoke and gases on vegetation. Proc. Jowa Acad. Sciences, XX, 1913.

[7]) Bethge, H., Beiträge zur Frage der Empfindlichkeit von Blättern gegen schweflige Säure. Kl. Mitt. f. d. Mitgl. d. Ver. f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene **6**, 1930, 224—226.

Das stärkere Auftreten parasitischer Pilze in rauchbeeinflußten Gebieten wird von den einzelnen Autoren teils bejaht, teils verneint. Da systematische Untersuchungen nicht vorliegen, sind die verschiedenen Ansichten vielleicht darauf zurückzuführen, daß sie verschiedene Pilzarten im Auge hatten, deren Nährstoffbedürfnis verschieden ist.

Einen größeren Raum beansprucht im Schrifttum die Frage der stärkeren Anfälligkeit der Gewächse gegen parasitische Insekten. Ein ausgedehnter Meinungsaustausch über diese Frage findet sich bei Borggreve[1]), der sich mit Reuß[2]) auseinandersetzt. Meinungsverschiedenheiten über die primäre Ursache des Tannensterbens im Freistaat Sachsen bestehen zwischen Gerlach[3]) und Wiedemann.[4]) Letzterer sieht in dem neuauftretenden, vom Auslande in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts eingeschleppten Parasiten, der Wollaus, die primäre Ursache. Die Form und der Grad der Schädigung sind überall gleich, trotz verschiedener Bodenarten, waldbaulicher Behandlung und Klima. Nach seinen Beobachtungen stehen sie weder zeitlich noch örtlich mit den Rauchquellen in einem ursächlichen Zusammenhang.

Nach Münch[5]) sind Fichtennadeln, die durch chronischen Rauchschaden geschwächt sind, empfindlicher gegen Frost als gesunde.

Schwellenwerte. Die von Wislicenus[6]) und Wieler[7])[8]) angegebenen Schwellenwerte sind aus Laboratoriumsversuchen gewonnen und gelten in ihrer absoluten Höhe für die jeweilige Versuchsanstellung. Für die allgemeine Anwendung in der freien Natur geben die Werte nur Anhaltspunkte für den relativen Schwellenbereich. Die Umweltsfaktoren und die Empfänglichkeit der einzelnen Pflanzen sind so verschieden, daß es nur selten möglich ist, sie genau zu ermitteln, um sie mit den Laboratoriumswerten in Beziehung setzen zu können. Mehrfach sind auch Empfindlichkeits- und Widerstandsfähigkeitsreihen aufgestellt, z. B. von Schröder und Reuß[9]), Wieler[7]), Funk[10]), Neger.[11]) Eine solche Aufstellung kann für bestimmte Orte mit bekannten Umweltsfaktoren zweckmäßig sein, sie darf aber nicht verallgemeinert werden, da die verschiedenen mitbestimmenden Einflüsse wechseln.

Chemische Blattanalyse. Die chemische analytische Untersuchung von Blättern aus Rauchschadengebieten wird für den SO_2-Nachweis außerordentlich häufig angewendet. Sie gilt vielfach als das beste Nachweismittel. Viele Forscher

---

[1]) Borggreve, B., Waldschäden im Oberschlesischen Industriebezirk nach ihrer Entstehung durch Hüttenrauch, Insektenfraß usw. Frankfurt/Main 1895.

[2]) Reuß, C., 1893, zit. S. 256.

[3]) Gerlach, C., Nochmals das „Weißtannensterben". Entgegnung. Forstl. Wochenschr. Sylva **17**, 1929, 134.

[4]) Wiedemann, E., Beiträge zur Kenntnis von Waldkrankheiten. Forstl. Wochenschr. Sylva **17**, 1929, 25—27 u. 273—275.

[5]) Münch, E., Frostempfindlichkeit winterharter Gehölze. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **51**. 1933. (20)—(21).

[6]) Wislicenus, H., 1914, zit. S. 253. [7]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.

[8]) Wieler, A., Die Grenzkonzentration für die Schädigung der Vegetation durch schweflige Säure. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten **48**, 1918, 97—105.

[9]) v. Schröder, J., und Reuß, C., 1883, zit. S. 244.

[10]) Funk, G., 1930, zit. S. 244. [11]) Neger, F. W., 1924, zit. S. 244.

setzen sich in ihren Veröffentlichungen mit allem Nachdruck dafür ein. Sie betonen allerdings, daß bei der Probeentnahme die Zahl und Menge der Einzelproben so groß gewählt werden müsse, daß sie einen guten Durchschnitt ergeben. Ferner ist erforderlich, daß bei Entnahme der unbeeinflußten Vergleichsproben nach den gleichen Gesichtspunkten verfahren wird. Unerläßlich ist die sorgfältige Beachtung der Umweltfaktoren (Boden, Düngung, Grundwasser, Überschwemmungswasser usw.).

Einzelheiten, bes. Vorschriften über die Probeentnahme finden sich bei Haselhoff.[1][2] Aus der Größenordnung der beeinflußten Werte und ihrer Gegenüberstellung mit den Vergleichswerten wird aus einem erhöhten Schwefelgehalt, wenn er sich mit der zu prüfenden Rauchquelle in Beziehung bringen läßt, auf eine schädigende Beeinflussung geschlossen.

Im Schrifttum sind aber auch nach den praktischen Erfahrungen einiger Forscher starke Bedenken gegen die Überbewertung der Schwefelbestimmung als Nachweis einer Rauchbeschädigung geltend gemacht. Vater[3] weist darauf hin, daß die Analyse durch das oft ganz beträchtliche Schwanken im natürlichen Schwefelgehalt der Blätter, selbst bei Dutzenden von Analysen, nur mit äußerster Vorsicht verwendbare Vergleichsargumente liefert. Wislicenus[4] bezeichnet diese Methode der Analyse von beschädigten (und unbeschädigten) Nadeln oder Laubblättern der Pflanzen als ganz unsicher und unbrauchbar. Beran und Reckendorfer[5] lehnen die chemische Blattanalyse bei vollständigen Verbrennungsschäden bei Nadeln *(Pinus silvestris)*, hervorgerufen durch periodische SO_2-Begasungen, ab. Holmes[6] ist auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen zu der Auffassung gekommen, daß die Blattschwefelwerte allein nicht zum Nachweis von Vegetationsschäden durch SO_2 genügen, weil ebenso große Unterschiede im Schwefelgehalt normaler Blätter gefunden wurden. Zahlen über das natürliche Schwanken des Schwefelgehalts der Blätter finden sich u. a. bei Wlodek[7], Marsh[8], Échevin[9], Rippel[10]. Ob dieses Schwanken im Schwefelgehalt durch Feststellung von Durchschnittswerten der geschädigten und un-

---

[1]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

[2]) Haselhoff, E., 1932, zit. S. 244.

[3]) Vater, H., Der Nachweis von Rauchschäden durch die chemische Analyse. Tharandt. forstl. Jahrb. **47**, 1898, 254—263.

[4]) Wislicenus, H., Gutachten über die Möglichkeiten des Nachweises und der Abwehr von Rauchschäden. Denkschrift über die Walderhaltung im Ruhrkohlenbezirk. Siedlungsverband des Ruhrkohlenbezirks, Essen 1927.

[5]) Beran, F., und Reckendorfer, P., Der Wert der chemischen Analyse zur Beurteilung von Rauchschäden an Koniferen. Zentrbl. f. d. ges. Forstwesen **57**, 1931, 121—126.

[6]) Holmes, J. A., Franklin, E. C., and Gould, R. A., 1915, zit. S. 244.

[7]) Wlodek, J., Untersuchungen über den Gehalt an Aschenbestandteilen und Stickstoff in den zu verschiedenen Tageszeiten gesammelten Blättern von *Avena sativa, Trifolium pratense* und *Phaseolus vulgaris*. Bull. de l'Acad. Polonaise d. Sc. et d. lettres. Sér. B., Sc. nat. 1923, 65—78.

[8]) Marsh, R. S., Seasonal variation of sulphur content in certain tissues of the apple tree. Bot. Gaz. **75**, 1923, 400—413.

[9]) Échevin, R., L'azote, le phosphore et le soufre. Paris 1931.

[10]) Rippel, A., Die Frage der Eiweißwanderung beim herbstlichen Vergilben der Laubblätter. Biol. Zentralbl. **41**, 1921, 508—523.

geschädigten Blätter ausgeglichen werden kann, müßte untersucht werden, ganz abgesehen davon, daß es oft nicht möglich ist, geschädigte von ungeschädigten Blättern zu unterscheiden. Unterstellt man die Brauchbarkeit der Methode, so könnte man aus den ermittelten Werten dann Folgerungen ziehen, wenn die jeweils zu prüfende Pflanze als Individuum mit einem anderen zweifelsohne unbeeinflußten ökologisch gleichwertigen Individuum derselben Art in Beziehung gebracht würde. Es müßten also unter Berücksichtigung der täglichen und jahreszeitlichen individuellen Schwankungen die höheren Werte bei den im Einflußgebiet wachsenden Pflanzen im Laufe der Vegetationsperiode gefunden werden.

Die Schwefelwerte werden in der Regel auf sandfreie Trockensubstanz berechnet. Diese ist aber als Bezugsgröße nicht geeignet, weil sie sogar täglich schwankt. Sie ist — nach Tiegs[1]) — durch eine unveränderliche Größe, und zwar eine bestimmte Blattfläche zu ersetzen, eine Bezugsgröße, die in der Botanik seit Jahrzehnten für physiologische Untersuchungen angewendet wird, z. B. von Sachs[2]), Weber[3]), Detmer[4]), Wehmer[5]), Swart[6]), Smirnow[7]). Letzterer führt über die Unzulänglichkeit der Berechnung auf Trockensubstanz aus: „Erfolgt z. B. die Veränderung irgendeines Bestandteiles parallel mit derjenigen der Trockensubstanz, so können sie nicht aufgedeckt werden, falls der Gehalt dieses Bestandteiles in Prozenten der Trockensubstanz ausgedrückt wird; dasselbe tritt ein, wenn die Veränderungen dieses Bestandteiles nicht parallel mit denjenigen der Trockensubstanz verlaufen, denn in diesem Fall gibt die Berechnung in Prozenten der Trockensubstanz wieder eine falsche Vorstellung über die Dynamik dieses Bestandteils während der Vegetationsperiode."

Kurt Noack[8]) und sein Schüler Wehner[9]) haben gezeigt, daß Pflanzen, die im Dunklen mit schwachen Konzentrationen von SO_2 behandelt, dann in reine Luft gebracht und belichtet werden, eine Bleichung oder Bräunung oder Beeinflussung der Assimilation dieser Blätter zeigen. Aus diesen Versuchen folgt, daß SO_2 [auch nach dem Auswaschen] in wirksamer Form in den Zellen vorhanden sein muß. Da sie nun selbst bei sehr schwachen Konzentrationen Bräunung oder Bleichung festgestellt haben, so ist es nicht recht vorstellbar, daß diese geringen Mengen Schwefel durch die gravimetrische Methode überhaupt erfaßt werden können.

[1]) Tiegs, E., Über den Schwefelgehalt der Blätter. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **48**, 1930, 58—62.

[2]) Sachs, J., Ein Beitrag zur Kenntnis der Ernährungstätigkeit der Blätter. Arb. Bot. Inst. Würzburg **3**, 1884, 1—33.

[3]) Weber, C. A., Über spezifische Assimilationsenergie. Arb. Bot. Inst. Würzburg **2**, 1883, 343.

[4]) Detmer, W., Pflanzenphysiologisches Praktikum. 3. Aufl. 1909, 37.

[5]) Wehmer, C., Zur Frage nach der Entleerung absterbender Organe, insbesondere der Laubblätter. Landw. Jahrb. **21**, 1892, 513ff.

[6]) Swart, N., Die Stoffwanderung in ablebenden Blättern. Jena 1914.

[7]) Smirnow, A. J., Über die biochemischen Eigentümlichkeiten des Alterns der Laubblätter. Planta **6**, 1928, 687—766.

[8]) Noack, Kurt, Untersuchungen über die Rauchgasschäden der Vegetation. Zeitschr. f. ang. Chemie **42**, 1929, 123—126.

[9]) Wehner, O., 1928, zit. S. 262.

Ungeklärt ist noch die Frage, ob nicht schwächere SO_2-Konzentrationen, die nach Wehner[1]) nur die Assimilation beeinflussen — hemmen oder fördern —, schließlich bei andauernder Zufuhr entweder doch eine Bräunung oder Bleichung hervorrufen oder aber in unschädliche Verbindungen überführt und evtl. abgeleitet werden. Aus den Untersuchungen von Wieler[2]), Neger[3]), Kurt Noack[4]), Bredemann-Radeloff[5]) u. a. folgt, daß die Pflanzen SO_2 speichern können. Bleibt schweflige Säure im Blatt, oder wird sie gebunden, dann müßten diese Stoffe — genügende Mengen vorausgesetzt — mikrochemisch oder gravimetrisch nachzuweisen sein.

Chemische Luftuntersuchung. Der SO_2-Gehalt in der Luft wird entweder absolut oder relativ bestimmt. Die erste Methode beruht auf der Anwendung der für Schwefelnachweis gebräuchlichen Fällungsmethoden (Treadwell[6])) oder auf der von Zepf und Vetter[7]) weiter ausgebauten Jodtitration. Den beiden Untersuchungsmethoden haftet der Fehler an, daß sie nicht spezifisch für schweflige Säure sind, und daß die Jodreaktion durch andere in der Luft vielfach vorhandene Stoffe (Ozon, H_2O_2) sogar im entgegengesetzten Sinne beeinflußt wird. Liesegang[8])[9]) sieht auch darin eine weitere Gefahr, daß die gefundenen absoluten Schwefelwerte als Annäherungswerte zu experimentell gefundenen toxischen Werten in Beziehung gebracht werden.

Die andere Methode beruht auf der Bestimmung des relativen Schwefelwerts und ist von Ost[10]), Wislicenus[11]), Bamberger und Nußbaum[12]) sowie Liesegang angewendet worden. Letzterer setzt sich für diesen Weg, den er für die praktische Anwendung in der freien Natur weiter ausgebaut hat, nachdrücklich ein. Die zu untersuchende Rauchquelle wird in allen Himmelsrichtungen mit leicht transportablen Entnahmegeräten (Glocken, vgl. Abb. 93), umstellt, die er hundert Stunden stehen läßt. Gleichzeitig werden die meteorologischen Daten im Untersuchungsgebiet selbst fortlaufend registriert. Diese Messungen werden mit den durch die Glocken ermittelten Gesamtschwefel-

---

[1]) Wehner, O., 1928, zit. S. 262. [2]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.

[3]) Neger, F. W. und Lakon, G., 1914, zit. S. 255.

[4]) Noack, K., 1925 u. 1929, zit. S. 262 u. 271.

[5]) Bredemann, G., und Radeloff, H., 1932, zit. S. 258.

[6]) Treadwell, F. P., Kurzes Lehrbuch der analytischen Chemie. I. Bd., 14. Aufl. 1930, II. Bd., 11. Aufl. 1927. Wien, Deuticke.

[7]) Zepf, K., und Vetter, F., Eine einfache Schnellmethode zur Bestimmung der schwefligen Säure in der Luft. „Mikrochemie", Emich-Festschr. 1930, 280—288.

[8]) Liesegang, W., Über die Verteilung schwefelhaltiger Abgase in freier Luft. Ges. Ing. **54**, 1931, 705—709.

[9]) Liesegang, W., Über den Nachweis von Verunreinigungen durch Industrieabgase in der freien atmosphärischen Luft. Kl. Mitt. d. Landesanstalt f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene **8**, 1932, 174—181.

[10]) Ost, H., Untersuchung von Rauchschäden. Chem. Ztg. **20**, 1896, 165—171; Der Kampf gegen schädliche Industriegase. Zeitschr. f. angew. Chemie **20**, 1907, 1689—1693.

[11]) Wislicenus, H., 1912, zit. S. 244. Vgl. hierzu: Jentsch, S., Über die Erfahrungen bei Abgasanalysen und die Bestimmung geringer Säuremengen in den Gasen industrieller Rauchquellen. Dissert. Technische Hochschule Dresden 1917.

[12]) Bamberger, M., und Nußbaum, J., Luftuntersuchungen zur Feststellung von Rauchschäden. Zeitschr. angew. Chemie **41**, 1928, 22—26.

werten in Beziehung gebracht. Aus den Abbildungen 92 und 93 ist die praktische Anwendung ersichtlich. Durch diese Untersuchungsart erhält man Zahlenwerte, die teils von der schwefligen Säure beeinflußt, teils unbeeinflußt sind. Der Ver-

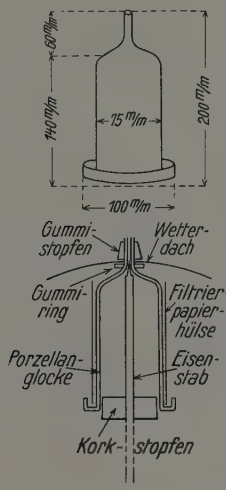


Abb. 92. Absorptionsglocke, oben in Aufsicht, darunter im Schnitt. Nach W. Liesegang.

Abb. 93. Zur Entnahme von Durchschnittsproben dienende Porzellanglocke, mit Filtrierpapier umkleidet, das zur Bindung der in der Luft vorhandenen Säuren mit Absorptionsmitteln befeuchtet ist. Aufsicht. Nach W. Liesegang.

gleich dieser einzelnen Werte gestattet daher ein Urteil über den Gehalt und die Verteilung des Gases in der Luft. Es ist anzustreben, daß die Methoden des chemischen Nachweises einer Luftverunreinigung miteinander verknüpft werden

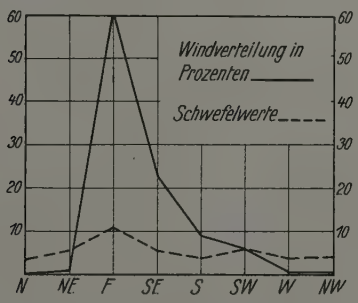


Abb. 94. Zusammenhang zwischen der Windverteilung und dem Schwefelgehalt der Luft in der Umgebung eines Fabrikbetriebes. Nach W. Liesegang.

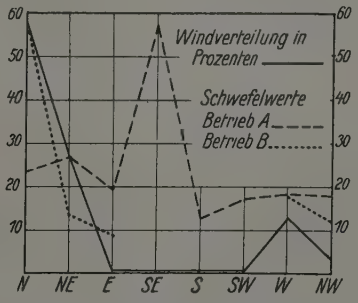


Abb. 95. Zusammenhang zwischen der Windverteilung und dem Schwefelgehalt der Luft in der Umgebung zweier dicht beieinander liegender Betriebe. Nach W. Liesegang.

und zwar in der Weise, daß man an allen Entnahmestellen den SO_2-Gehalt der Luft analytisch mit einem spezifischen Reagens fortlaufend bestimmt. Die so ermittelten Werte geben in Verbindung mit den registrierten meteorologischen Daten einen Aufschluß über die Verteilung des Gases in der Luft.

In seiner Veröffentlichung von 1933 erwähnt Wislicenus[1]) einen von ihm konstruierten selbständig arbeitenden Apparat für exakte Luftanalyse. Dieser Apparat gestattet, daß man sowohl die Art der Schädlichkeit wie ihren Kubikmetergehalt oder Volumprozentgehalt so genau und einfach als nur denkbar über beliebig lange Zeit hinweg bestimmen kann. Eine eingehende Beschreibung des Apparates mit einer zweckmäßigen analytischen Arbeitsmethode stellt der Verfasser in Aussicht.

Berechnung der Abgasverteilung in der Luft. Früher hatte schon Isaachsen[2]) über das Schicksal der Schornsteingase Berechnungen angestellt, auf die hier hingewiesen wird. In neuerer Zeit hat W. Schmidt[3])[4]) einen Weg für eine formelmäßige Berechnung der räumlichen Verteilung von Rauch und Abgasen in der freien Luft angegeben. Bei der Berechnung selbst legt man die mittleren Zustände bei definierten Wetterlagen, der Windgeschwindigkeit und Luftunruhe, zugrunde. Die Durchmischung des Rauches mit der umgebenden Luft erfolgt namentlich durch eine wirbelmäßige Bewegung, die Turbulenz. Diese Größe des Austausches A läßt sich durch einen Formelansatz berechnen, nachdem eine größere Reihe meteorologischer Erfahrungen über die Grenzen dieser Größe vorliegt. Bei Schmidt findet man nähere Angaben darüber. Die nachfolgenden Tabellen zeigen die Durchführung einer Berechnung.

Berechnung der räumlichen Verteilung
von Rauch und Abgasen in der freien Luft (n. Schmidt)

$$s = \frac{q}{4 \cdot \pi \cdot A \cdot r} \cdot e^{-\frac{u \cdot c \cdot p^2}{4 \cdot A \cdot r}}$$

s = Gehalt an Verunreinigung (in g) eines Grammes Luft.
q = in 1 Sek. aus dem Schornstein entweichende Verunreinigung (in g).
A = Austausch.
r = Entfernung des betrachteten Ortes von der Mündung des Schornsteins in cm.
p = seitlicher Abstand des Ortes von der Achse der Rauchfahne in cm.
u = Windgeschwindigkeit in $cm \cdot sec^{-1}$.
c = Dichte der Luft = $1{,}25 \cdot 10^{-3}$.
π = 3,141 59.
e = 2,718 28.

Die Abhängigkeit der Konzentration von den einzelnen Faktoren geht daraus deutlich hervor. Es ist aber zu betonen, daß die Zahlenwerte für die Austauschgröße A, wie schon oben angedeutet, auf Erfahrungen und nicht auf direkten Messungen wie die der anderen Faktoren beruhen. Die Berechnung bringt

[1]) Wislicenus, H., 1933, zit. S. 244.
[2]) Isaachsen, I., Das Verhalten der Schornsteingase nach dem Verlassen des Schornsteines. Verhandlg. des Vereins zur Beförderung des Gewerbefleißes. 1902. H. V. S. 171ff.
[3]) Schmidt, W., Zur Berechnung der räumlichen Verteilung von Rauch und Abgasen in der freien Luft. Ges. Ing. Nr. **28**, 1926, 425—426.
[4]) Schmidt, W., Der Massenaustausch in freier Luft und verwandte Erscheinungen. In „Probleme der Kosmischen Physik" VII. Hamburg 1925.

Größenordnungswerte, die bei der Untersuchung von Rauchschäden als Vergleichsgrößen wertvolle Anhaltspunkte liefern, was auch für die Berechnung des Maximalwertes gilt (Abb. 96).

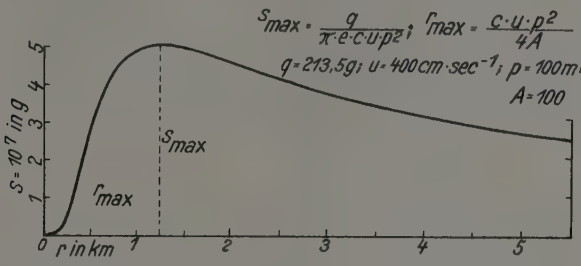


Abb. 96. Berechnung des Maximums einer Luftverunreinigung. Original.

Die Formeln gelten nach Schmidt nicht für die unmittelbare Nähe einer Esse und auch nicht für Luftverunreinigungen durch solche Teilchen, die durch ihre Schwere eine nicht zu vernachlässigende Senkgeschwindigkeit besitzen.

I. Abhängigkeit der SO_2-Konzentration von p

$r = 250\,000$ (= 2,5 km), $u = 400$ cm · sec^{-1}, $q = 213{,}5$ g SO_2
(entsprechend einem täglichen Kohleverbrauch von ca. 600 t, bei 1,5% Schwefelgehalt)

	$p = 10\,000$ (= 100 m)	$p = 14\,000$ (= 140 m)	$p = 20\,000$ (= 200 m)	$p = 30\,000$ (= 300 m)
$A = 40$	1 : 4 652 000	1 : 15 447 000	1 : 197 750 000	1 : 102 925 000 000
$A = 20$	1 : 8 119 000	1 : 89 495 000	1 : 14 703 · 10^6	1 : 3937 · 10^{12}

II. Abhängigkeit der SO_2-Konzentration von der Windgeschwindigkeit u

$r = 300\,000$ (= 3 km), $p = 10\,000$ (= 100 m), $q = 213{,}5$ g
(entsprechend einem täglichen Kohleverbrauch von ca. 600 t bei 1,5% Schwefelgehalt)

	$u = 500$ cm · sec^{-1}	$u = 100$ cm · sec^{-1}	$u = 20$ cm · sec^{-1}
$A = 1000$	1 : 21 560 000	1 : 20 000 000	1 : 20 511 000
$A = 40$	1 : 3 004 300	1 : 1 055 700	1 : 862 500
$A = 20$	1 : 5 508 000	1 : 688 100	1 : 454 300
$A = 10$	1 : 37 412 000	1 : 580 000	1 : 252 000

Auf gleichem Wege kann man auch die Luftverunreinigung berechnen, die aus mehreren Verunreinigungsquellen entsteht, und ihre Wirkung vergleichen mit nur einer Rauchquelle, die die gleiche Menge in die Luft bringt. Die Abb. 97 zeigt deutlich den Unterschied.

Solche Berechnungen sollten bei Rauchschädenfragen regelmäßig angewendet werden, weil sie, ohne absolute Werte zu liefern, den Beobachter zwingen, die meteorologischen Verhältnisse zu berücksichtigen, die oft von ausschlaggebender Bedeutung für die Wirkung einer Luftverunreinigung auf die Pflanzenwelt sind.

Eine von Wislicenus[1]) aufgestellte Formel ermöglicht, bei gründlicher Ermittlung der einzelnen Koeffizienten für den Sonderfall, in möglichster Annäherung an die Wirklichkeit eine Berechnung der verhältnismäßigen Anteile mehrerer Abgasquellen an einem bestimmten Rauchschaden.

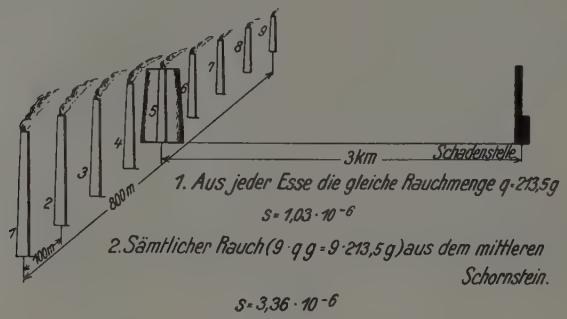


Abb. 97. Abhängigkeit der Konzentration von der Zahl der Schornsteine. Original.
Zu: 1. Konzentration 1 : 971 000. Zu: 2. Konzentration 1 : 298 000.

Schwefelsäure

Der Schwefelsäuregehalt der Rauchgase beträgt nach den von Thieler[2]) angegebenen Werten im Mittel 2% des in der Kohle vorhandenen Gesamtschwefels. Geringe Mengen von H_2SO_4 finden sich überall da, wo SO_2 vorhanden ist und sich mit Wasser oxydieren kann. Hartig[3]) sieht in der ätzenden Wirkung der Schwefelsäure, die sich aus der vom Schnee und Regen aufgenommenen schwefligen Säure gebildet hat, die hauptsächlichste schädliche Wirkung auf die Nadelhölzer der Städte. Neger und Lakon[4]) untersuchten die Frage der Ätzwirkung experimentell. Sie fassen ihre Ergebnisse dahin zusammen: „Benetzung mit verdünnter Schwefelsäure — wie sie durch Kondensation von Abgasen an beregneten Bäumen in der Natur jedenfalls öfter vorkommt — hat erst bei verhältnismäßig hoher Konzentration schädliche Wirkungen. Dabei spielt der Zustand der Blätter (Nadeln) eine nicht unwesentliche Rolle, indem die Wirkung um so größer ist, je weniger intakt die Nadeln sind, was beweist, daß die Benetzungsflüssigkeit weder durch die Kutikula noch durch die Spalt-

[1]) Wislicenus, H., 1912, zit. S. 244. [2]) Thieler, S., 1912, zit. S. 251.

[3]) Hartig, R., Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten. Berlin 1900, und: Über die Einwirkung des Hütten- und Steinkohlenrauches auf die Gesundheit der Nadelbäume. Forstl. naturw. Zeitschr. 5, 1896, 245—290.

[4]) Neger, F. W., und Lakon, G., Studien über den Einfluß von Abgasen auf die Lebensfunktionen der Bäume. Mitt. a. d. Kgl. Sächs. Forstl. Versuchsanstalt zu Tharandt. 1, 1914, 177—233.

öffnungen, sondern durch mechanische Verletzungen in das Blattinnere eindringt." Wislicenus[1]) äußert sich dahin, daß flüssige Säuren nur bei höheren Konzentrationen „ätzende" Verletzungen hervorbringen. In SO_3-Nebelschwaden, die dem Menschen das Atmen unmöglich machten, blieben Fichten etwa 14 Tage lang vollkommen unversehrt.

Neuere Versuche von Ext[2]) mit Säurenebeln bestätigen im allgemeinen diese Beobachtungen. Als besonders säureempfindlich sind die Blätter wasserreicher sowie gewisser rauh behaarter Pflanzen anzusehen. Koniferen hält er für praktisch ungefährdet, da sie sehr hohe Konzentrationen auch lange Zeit hindurch vertragen.

Nach Stoklasa[3]) übt SO_3 in Form von freier Schwefelsäure bei einer Konzentration von 1 : 100 000 auf die Photosynthese keinen Einfluß aus.

Die unterschiedliche Wirkung von H_2SO_4 und SO_2 auf *Elodea canadensis* zeigt die nachfolgende Übersicht, die Neger und Lakon[4]) entnommen ist:

Nach 6 Stunden:

a) H_2SO_4	b) SO_2
$\frac{1}{100}$ % sehr schwache Beschädigung, ziemlich lebhafte, regelmäßige Blasenbildung,	starke Beschädigung (keine Blasenbildung),
$\frac{1}{200}$ % keine Beschädigung, lebhafte Blasenbildung,	starke Beschädigung,
$\frac{1}{400}$ % keine Beschädigung, lebhafte Blasenbildung,	starke Beschädigung, Blasenbildung nur am Anfang des Versuches.

Nach 24 Stunden:

a) H_2SO_4	b) SO_2
$\frac{1}{100}$ % starke Bräunung der Triebe, plasmolysiert, keine Assimilation,	stark gebleicht, vollkommene Zerstörung des Chlorophylls,
$\frac{1}{200}$ % vollkommen gesund, lebhafte Gasentwicklung,	starke Bleichung, keine Gasentwicklung,
$\frac{1}{400}$ % vollkommen gesund, kräftige Assimilation,	starke Bleichung, keine Assimilation.

Kontrollpflanzen, bis zum Schluß des Versuches gesund, lebhaft assimilierend.

---

[1]) Wislicenus, H., Über die äußeren und inneren Vorgänge der Einwirkung stark verdünnter saurer Gase und saurer Nebel auf die Pflanzen. Mitt. a. d. Kgl. Sächs. Forstl. Versuchsanstalt zu Tharandt. 1, 1914, 85—176.

[2]) Ext, W., Phytotoxische Versuche mit neuartigen künstlichen Nebeln usw. Angew. Bot. 13, 1931, 262—290.

[3]) Stoklasa, J., 1923, zit. S. 244.

[4]) Neger, F. W., und Lakon, G., 1914, zit. S. 276.

Bodenvergiftung

Die mit dem Rauch in die Luft entweichende schweflige Säure gelangt teils direkt, teils mit den Niederschlägen in den Boden. Über den Gehalt von Schwefelsäure in den Regenwässern liegen vereinzelte Angaben von Stoklasa[1]) und Niggemeyer[2]) vor. Die nachfolgende Tabelle von Liesegang[3]) gibt einen Überblick der Mengen, die dem Boden aus der Luft mit Regen zugeführt werden.

Schon Schröder und Reuß[4]) hatten darauf hingewiesen, daß unter den Traufen von chronisch geschädigten Fichten eine gänzliche Entblößung von jeder lebenden Vegetation bemerkbar ist. Dieser Umstand deutet auf „Bodenvergiftung". Durch Versuche konnten sie zeigen, daß bei zweijährigen Sämlingen, die sie in rauchfreier Zone auf dort hingebrachten Boden aus einer Rauchgegend wachsen ließen, ein Verlust eintrat, der bei Esche 100%, Ahorn 92%, Buche 72%, Fichte und Kiefer 8%, Eiche 0% betrug.

Bodenentkalkung. Ausführlich hat sich Wieler[5]) über die Einwirkung saurer Gase auf den Boden geäußert. Werden mit den Niederschlägen dauernd dem Boden Säuren zugeführt, so wird dieser allmählich seines natürlichen Kalkgehaltes beraubt. Wenn eine derartige Einwirkung mehrere Jahrzehnte anhält, dann muß die Entkalkung die Vegetation beeinflussen. Nachfolgende Erscheinungen in solchen Rauchschadengebieten sprechen für diese Annahme: 1. das allmähliche Verschwinden der Vegetation in der Nähe der Hütten, 2. das Auftreten kahler Stellen um hohe, der Einwirkung der sauren Gase ausgesetzte Laubbäume und 3. die Ansammlung unzersetzter Nadeln um den Fuß von Fichten herum. Aus einer Einwirkung der gasförmigen Säure auf die Blattorgane sind diese Erscheinungen unerklärlich; sie werden sofort verständlich unter der Voraussetzung der Entkalkung des Bodens.

Gegen Wielers starke Betonung der Bodenwirkung durch Rauch haben sich andere Autoren, wie Haselhoff[6]), Wislicenus[7]), Niggemeyer und Neger[8]) ausgesprochen.

Bodenversäurung. In neuester Zeit hat Wieler[9]) die Frage wieder aufgegriffen. Er hat seine früheren Bodenproben aus einem Rauchschadengebiet mehrfach mit Wasser ausgewaschen und eine allmähliche Abnahme der Azidität bis zu einem Neutralpunkt festgestellt. Im Abzugswasser lassen sich Schwefelsäure, Aluminium und Eisensalze nachweisen. Die saure Reaktion dieser Böden ist also bedingt durch die dissoziierten Aluminium- und Ferrisulfate. An dem Sauerwerden der Böden in den Rauchschädengebieten ist die aus der Luft nieder-

---

[1]) Stoklasa, J., 1923, zit. S. 244. [2]) Niggemeyer, H., 1915, zit. S. 288.

[3]) Liesegang, W., Untersuchungen über die Mengen der in Niederschlagswässern enthaltenen Verunreinigungen. Kl. Mitt. d. Preuß. Landesanst. f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene Berlin-Dahlem, **9**, 1933, 306—312.

[4]) v. Schröder, J., und Reuß, C., 1883, zit. S. 244.

[5]) Wieler, A., Pflanzenwachstum und Kalkmangel im Boden. Berlin 1912.

[6]) Haselhoff, E., 1932, zit. S. 244. [7]) Wislicenus, H., 1914, zit. S. 253.

[8]) Neger, F. W., 1924, zit. S. 244.

[9]) Wieler, A., Ein Beitrag zum Verständnis des Wesens der aktuellen Bodenazidität und ihres Einflusses auf das Wurzelwachstum. Jahrb. f. wissenschaftl. Bot. **76**, 1932, 333 bis 406.

Mengen der monatlich in Berlin-Dahlem der Erdoberfläche mit den Niederschlagswässern zugeführten Stoffe (nach Liesegang)

1932/33 Monat	Ausgedrückt in Gramm fielen monatlich mit den Niederschlägen auf 100 qm Erdoberfläche (= Tonnen auf 100 qkm)										
	ungelöste Stoffe				gelöste Stoffe						gelöste und ungelöste Stoffe zusammen
	Teer	Glühverlust[1]	Glührückstand	insgesamt	Glühverlust	Glührückstand	insgesamt	Sulfate SO_3	Chloride Cl	Ammoniak NH_3	
April	—	—	—	—	75	154	229	49	8	< 1	—
Mai	3,5	121	131	256	139	117	256	73	14	< 1	512
Juni	2,1	120	223	345	57	22	79	29	9	< 1	424
Juli	2,0	40	108	150	42	114	156	43	16	< 1	306
August	3,4	64	51	118	43	48	91	27	7	< 1	209
September	4,3	40	19	63	60	55	115	41	22	< 1	178
Oktober	2,4	30	56	88	87	71	158	67	32	12	246
November	5,4	46	89	140	125	64	189	80	7	10	329
Dezember	7,0	19	42	68	[2]	[2]	78	36	[2]	[2]	146
Januar	1,7	53	76	131	[2]	[2]	73	93	7	[2]	204
Februar	3,0	143	93	239	61	55	116	63	26	5	355
März	4,2	140	113	257	[2]	[2]	183	161	10	0	440
Monatsmittel im Sommer	3,1	77	106	186	69	85	155	44	13	< 1	326
Monatsmittel im Winter	4,0	72	78	154	—	—	133	83	16	7	286
Monatsmittel im Jahr	3,5	74	92	170	—	—	144	64	14	2	306

[1]) ohne Teer. [2]) aufgefangenes Wasser unzureichend zur Untersuchung.

fallende Säure nur insofern beteiligt, als sie die Entkalkung des Bodens bewirkt und so die genannten Sulfate zur Wirkung kommen läßt. Wieler prüfte die Wirkung der Aluminium- und Ferrisulfate, sowie die der Schwefelsäure auf das Wachstum der Wurzeln verschiedener Keimpflanzen. Bei hohen Aziditäten wie etwa pH = 4 hört das Wachstum auf, bei geringen Aziditäten wird es graduell verlangsamt. Die Frage, ob nicht bei hohen Verdünnungen eine kleine Beschleunigung des Wachstums eintritt, konnte nicht entschieden werden. Die Wirkung kann durch Gegenwart antagonistischer Stoffe z. T. in bedeutendem Maße kompensiert werden.

Auf die Störung der Zersetzung der für den Boden wichtigen organischen Stoffe durch schweflige Säure haben besonders Wieler[1]) und Stoklasa[2]) hingewiesen. Infolge der Säureeinwirkung tritt im Boden ein Mangel an umsetzungsfähigen Basen ein, die Zersetzung der organischen Stoffe im Obergrund wird gestört, ebenso können die physikalischen Eigenschaften und die biologischen Vorgänge im Boden beeinflußt werden. Der Acker wird dadurch verändert und damit die Fruchtbarkeit vermindert. Hieraus folgt, daß die Kalkdüngung allein nicht zur Verbesserung eines rauchgeschädigten Bodens ausreichend ist, sondern daß auch eine Düngung mit leicht zersetzlichen humusbildenden Stoffen erfolgen muß. Oft ist es zweckmäßig, anstatt Kalk Mergel zu verwenden.

Ewert[3]) kommt nach seinen langjährigen Versuchen mit rauchkranken Böden aus der Nähe einer Zinkhütte zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Es ist unzweifelhaft berechtigt, von rauchkranken Böden zu sprechen, wenngleich auch noch eine genauere Definition dieser Krankheitserscheinung gegeben werden muß. Wahrscheinlich erfolgt in erster Linie eine Lähmung der Tätigkeit der nützlichen Bodenorganismen.
2. Der Boden bleibt rauchkrank, auch wenn er in eine rauchfreie Gegend überführt wird.
3. Die rauchkranken Böden brauchen nicht so sauer zu sein, daß ihr Säuregehalt an sich als pflanzenschädlich bezeichnet werden müßte.
4. Eine Kalkzufuhr (2% $CaCO_3$) zum rauchkranken Boden wirkte mit Ausnahme bei der Lupine stets günstig, wenngleich auch nicht immer eine volle Gesundung des Bodens herbeigeführt werden konnte.
5. In den rauchkranken Böden unterblieb die Knöllchenbildung an Leguminosenwurzeln oft ganz, manchmal sogar nach Kalkzufuhr, oder war meist doch nur mangelhaft.

Schwefelwasserstoff

Vorkommen. Schwefelwasserstoff fällt bei einigen Industrien als lästiges und oft schwer zu beseitigendes Nebenprodukt an, z. B. bei der Herstellung von Ultramarin, bei der Sodafabrikation nach Leblanc, bei Hochofenprozessen, bei Kunstseidefabriken nach dem Viskoseverfahren. Ferner entsteht Schwefelwasserstoff bei der trockenen Destillation schwefelhaltiger Körper, also z. B. in

[1]) Wieler, A., 1905, zit. S. 244.
[2]) Stoklasa, J., 1923, zit. S. 244.
[3]) Ewert, R., Rauchkranke Böden. Angew. Bot. 6, 1924, 97—104.

der Leuchtgasfabrikation, Teergewinnung, Herstellung von Generator- und Schwelgas (Kohlehydrierung). Die letztgenannten Gase kommen, abgesehen von Betriebsunfällen, zwar nicht unmittelbar mit der Luft in Berührung, aber die Kühl- und Waschwässer können gegebenenfalls verschiedene wasserlösliche Bestandteile aufnehmen und sie bei ihrem Abfluß aus dem Betriebe an die umgebende Luft abgeben. Brennende bzw. schwelende Halden mit Schwefelverbindungen können als Abgasquellen von H_2S in Frage kommen. Auch beim Faulen schwefelhaltiger organischer Stoffe entsteht reichlich Schwefelwasserstoff, z. B. in schlecht gebauten Abwasserkanälen, aus städtischen und häuslichen Abwässern, aus denen von Gerbereien, Abdeckereien, Leim- und unter Umständen Stärkefabriken u. a. m. Vgl. Liesegang.[1])

Makroskopische Merkmale. Sorauer[2]) hat junge Gerstenpflanzen mit Schwefelwasserstoff — Konzentration nicht bestimmt — in Berührung gebracht und nach sechs Tagen ein Vergilben der Blätter festgestellt. Die allererste Färbung begann meist in einer mittleren Region der Blattfläche; zunächst zeigten sich kurze Zeit kleine isolierte, kreisförmige Herde, die schnell eine zusammenhängende, bleichgelbe Zone bildeten. Allmählich schritt dann diese quittengelbe Verfärbung nach oben und unten fort. Das Absterben des Blattes begann von der Spitze aus, es vertrocknete mit graugelber Farbe.

Mikroskopische Merkmale. Als erstes Anzeichen der Erkrankung durch H_2S beobachtete Sorauer die Bleichung des Chlorophyllfarbstoffes. Die Grenzen der einzelnen Chloroplasten verschwinden, es bleiben nur die festen „Restkörper" im Gesamtplasma locker eingebettet und verteilt zurück. Der Zellinhalt besteht dann aus einer wolkigtrüben, bleich-gelbgrünen, körnerhaltigen Mittelregion und einer klaren Plasmawandzone. Starke Einwirkung bedingt sogleich starke Bleichung des Chlorophyllfarbstoffes und Zusammenfließen des plasmatischen Zellinhaltes zu einer teigig aussehenden, mattgelblichen, lichtbrechenden, die Zelle ausfüllenden Substanz. Im Gegensatz zu dem normal absterbenden Blatte ist bei dem durch Schwefelwasserstoff geschädigten ein Aufeinanderfallen der Wandungen der Mesophyllzellen nicht zu bemerken.

Haselhoff[3])[4]) schließt aus Blattverfärbungen und Bräunung der Wurzeln, die bei Wasserkulturversuchen mit H_2S auf Garten- und Pferdebohnen sich zeigten, auf eine schädliche Wirkung. Ebenso wird nach ihm[4]) die Keimung und spätere Entwicklung der Pflanzen durch H_2S ungünstig beeinflußt. H_2S-Mengen von 0,245 g auf 1 kg Boden schaden nicht.

---

[1]) Liesegang, W., Über einige gesundheitlich wichtige gas- und dampfförmige Verunreinigungen der atmosphärischen Luft. Kl. Mitt. v. d. Preuß. Landesanst. f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene **6**, 1930, 219—220.

[2]) Sorauer, P., Beitrag zur anatomischen Analyse rauchbeschädigter Pflanzen. Landw. Jahrb. **33**, 1904, 585—664.

[3]) Haselhoff, E., Versuche über die Einwirkung von Flugstaub auf Boden und Pflanzen. Landw. Versuchsstat. **67**, 1907, 157—206.

[4]) Haselhoff, E., Untersuchungen über die bei der Zersetzung des Kalkstickstoffes entstehenden gasförmigen Verbindungen und ihre Einwirkung auf das Pflanzenwachstum. Landw. Versuchsstat. **68**, 1908, 189—228.

Versuche mit H_2S (nach Zinkernagel)

Beobachtet nach		3 Stunden	24 Stunden	48 Stunden	72 Stunden
1 : 1250 pH unter 4	hell	Die Sproßspitzen sind gebleicht, die unteren Blätter gebräunt durch Phäophytin	Vollkommene Bleichung, kein Phäophytin mehr	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher
	dunkel	Schwache Bräunung durch Phäophytin	Deutliche Bräunung	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher
1 : 2500 pH = 6,3	hell	Unverändert grün. Keine Phäophytinbildung	Beginnende Bräunung. Schwache Phäophytinbande	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher. An der Sproßspitze beginnt Bleichung
	dunkel	Unverändert grün. Keine Phäophytinbildung	Unverändert	Beginnende Bräunung. Schwache Phäophytinbande	Wie am Tage vorher
1 : 4900 pH = 6,5	hell	Keine Veränderung	Wie am Tage vorher	Beginnende Bräunung. Schwache Phäophytinbande	Vollkommene Bräunung durch Phäophytin. Am nächsten Tage beginnende Bleichung
	dunkel	Keine Veränderung	Wie am Tage vorher	Schwache Bräunung durch Phäophytin	Wie am Tage vorher
1 : 9800 pH = 7,3	hell	Keine Veränderung. Normale Blasenbildung	Wie am Tage vorher	Äußerlich unverändert. Schwache Phäophytinbildung	Deutliche Bräunung. Am nächsten Tage geht sie in Bleichung über
	dunkel	Keine Veränderung	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher
1 : 19600 pH = 7,5	hell	Keine Veränderung. Noch normale Blasenbildung	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher
	dunkel	Keine Veränderung	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher	Wie am Tage vorher

Spektroskopische Merkmale. Aus seinen Versuchen folgert Zinkernagel[1]), daß auch Schwefelwasserstoff in Hell- und Dunkelversuchen Verfärbungen an den Blättern von *Elodea canadensis* hervorruft, die auf Umwandlung des Chlorophylls in Phäophytin beruhen. Diese Verfärbungen gehen nach längerer oder kürzerer Zeit, je nach der angewendeten Konzentration, in Bleichung über, wobei das Phäophytin verschwindet. Bei sehr geringen Konzentrationen bleiben die Pflanzen am Leben und sind offenbar unbeeinflußt.

Giftwirkung. Eine Konzentration von 10^{-4} Mol H_2S bewirkt nach Negelein[2]) bei der Kohlensäureassimilation in *Chlorella* eine vollkommene Hemmung und bei der Atmung eine Steigerung.

Emerson[3]) beobachtete, daß eine 1%ige Glukoselösung eine Steigerung der Atmung bewirkt, durch einen Zusatz von 10^{-4} Mol H_2S wird sie gehemmt.

Chlor und Salzsäure

Vorkommen. Chlor und Salzsäure entstehen bei dem Verhütten von Erzen, die Chloride enthalten, oder in Fabriken, in denen chloridhaltige Stoffe verarbeitet werden oder im Fabrikationsgang entstehen, z. B. Düngerfabriken, Glashütten, Chlorkaliumfabriken, Sodafabriken, Ziegeleien. Auch bei der Verbrennung von Steinkohlen können, infolge des allerdings geringen Gehaltes an Chloriden, Chlor und Salzsäure mit dem Rauch entweichen. Praktisch dürften diese Mengen jedoch nur vereinzelt von Bedeutung sein.

Chlor vereinigt sich bei gewöhnlicher Temperatur mit den meisten anderen Elementen, es wirkt auch auf viele Verbindungen ein. Hier ist von Bedeutung die Neigung des Chlors, in Gegenwart von Feuchtigkeit und Licht in Salzsäure überzugehen. Beide Faktoren werden, da sie meist nebeneinander auftreten, hier gemeinsam behandelt.

Makroskopische Merkmale. Das Verhalten der Pflanzen ist je nach Art, Jahreszeit, Standort und individueller Entwicklung verschieden. Makroskopisch sichtbare Veränderungen der Blätter, wie Ausbleichen und Vertrocknen der Ränder oder Fleckenbildung in den Interkostalfeldern wurden von Schröder und Reuß[4]) beschrieben. Diese Beobachtungen wurden von Lindau[5]) bestätigt. Chlor wirkt schneller als Salzsäure. Gegenüber der schwefligen Säure herrschen die Saumlinien der Blätter hier vor. (Vgl. Abb. 98.) Eine Konzentration von 1 : 20000 ergab diesen Befund nicht, wohl aber eine solche von 1 : 10000. Sorauer und Ramann[6]) beräucherten Fichten an 80 Tagen je eine Stunde mit 1 : 1940 Salzsäure und beobachteten eine äußerlich kenntliche Schä-

---

[1]) Zinkernagel, H., Einige Versuche über den Einfluß von Schwefelwasserstoff auf *Elodea canadensis*. Kl. Mitt. d. Preuß. Landesanstalt f. Wasser-, Boden- und Lufthygiene **9**, 1933, 188—193.

[2]) Negelein, E., Über die Wirkung des Schwefelwasserstoffs auf chemische Vorgänge in Zellen. Biochem. Zeitschr. **165**, 1925, 203—213.

[3]) Emerson, R., Über die Wirkung von Blausäure, Schwefelwasserstoff und Kohlenoxyd auf die Atmung verschiedener Algen. Dissertation Berlin 1927.

[4]) v. Schröder, J., und Reuß, C., 1883, zit. S. 244.

[5]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

[6]) Sorauer, P., und Ramann, E., 1899, zit. S. 245.

Abb. 98. Rose (Kulturform) geschädigt durch Salzsäuredämpfe einer Sulfatfabrik. Blattsaum weinrot verfärbt und teilweise vertrocknet. Blattmitte grün mit einzelnen Flecken. Original.

digung nicht, obgleich eine Steigerung des Chlorgehaltes in den Fichtennadeln stattgefunden hatte. Bei den mit Wasser besprengten Fichten wurde durchschnittlich weniger Chlor als bei den nichtbesprengten Fichten nachgewiesen. Die Zunahme des Chlorgehaltes stand nicht im Verhältnis zur Häufigkeit der Räucherungen. Die absolut höchste Steigerung zeigten die Fichten, die in zwei- bis dreitägigen Zwischenräumen geräuchert waren. Wislicenus[1]) erzielte mit $\frac{n}{150}$ Salzsäurelösung bei der sehr langen Bestäubung bis zu 459 Einzelbestäubungen keine charakteristischen Schädenwirkungen. Die chemische Analyse ergab eine sogar nahezu 30fache Steigerung des Chlorgehaltes in den Nadeln und der Asche. Aus diesen Untersuchungen folgt, worauf die Forscher schon selbst hingewiesen haben, daß weder die Blattränderung (Schröder und Reuß) noch die chemische Analyse (Sorauer) stets einen sicheren Anhalt für den Nachweis einer Beräucherung liefern muß.

Mikroskopische Merkmale. Über die anatomischen Veränderungen der von Salzsäure betroffenen Getreideblätter und Nadeln äußert sich Sorauer[2]) eingehend. Von der Salzsäure, die durch die Spaltöffnungen eintritt, werden zunächst die Chloroplasten angegriffen. Sie verfärben sich und werden von dem übrigen in der Mitte geballten Zellinhalt aufgenommen. Die Epidermis sinkt in den meisten Fällen zusammen. Als Folge eines schnellen Todes zeigt sich in den abgestorbenen Teilen ein verhältnismäßig bedeutender Bestand an Zellinhalt. Führt die Stärke oder Dauer der Salzsäuregaseinwirkung nicht bald zum Absterben des Blattes, so hat es bisweilen noch die Möglichkeit eines normalen Ablebens, und das mikroskopische Bild ändert sich und zeigt Merkmale, wie man sie beim natürlichen Vertrocknungsprozeß beobachtet. Dieser tritt erst nach vollständiger Verarmung des Zellinhaltes ein und charakterisiert sich durch ein gänzliches Zusammenfallen der Mesophyllzellen, wobei die Oberwand auf die

[1]) Wislicenus, H., Experimentelle Rauchschäden. Sammlg. v. Abhandlg. über Abgase u. Rauchschäden. 1910, H. 10.

[2]) Sorauer, P., 1904, 1908, zit. S. 257; 1911, zit. S. 246.

Unterwand sinkt und das ganze ehemals grüne Blattgewebe einen matt-strohgelben, dichten Gewebestreifen aus wellig verbogenen, schichtweise aufeinanderliegenden Wandungen darstellt. Das Zusammensinken der Zellen erstreckt sich bei den Getreidearten, mit Ausnahme der Gerste, während des natürlichen Vertrocknungsprozesses fast nur auf das Mesophyll, während die Epidermiszellen nahezu in ihrer natürlichen Höhe verbleiben.

Bei der Wichtigkeit der Unterscheidung eines Blattes, das natürlichen Todes gestorben ist, von einem durch saure Gase vorzeitig zugrunde gegangenen Organ, geben wir nebenstehend die Abbildung eines säurebeschädigten und eines normal gestorbenen Blattes. Abb. 99, 1 ist der Querschnitt durch eine unter dem Einfluß von Salzsäure bzw. Chlordämpfen abtrocknende Randpartie eines Haferblattes. Man sieht, das Gewebe schrumpft namentlich in der Zwischenrippenregion (Interkostalfelder) scharf zusammen, ohne daß das Mesophyll Zeit gehabt hätte, sich zu entleeren. Der Zellinhalt erscheint schmutziggrün bis braungrün und mannigfach geballt. Die Membranen der Bastbeläge an der Blattkante *(B)* und unterhalb der Gefäßbündel *(b)* sind, wie die der Epidermis, rotgelb bis braungelb gefärbt und die Epidermiszellen stellenweise *(s)* derart zusammengetrocknet, daß die Oberwand die Unterwand berührt. Abb. 99, 2 ist eine vergrößerte, noch den reichlichen Zellinhalt zeigende Zellgruppe aus Abb. 99, 1.

Abb. 99, 3 stellt den Querschnitt durch ein normal vertrocknetes Haferblatt aus rauchfreier Gegend dar. Das Blatt erscheint im Querschnitt strangartig dünn, weil das Mesophyll *(v)* nahezu ganz entleert ist und die Zellwände aufeinander gesunken sind. Nur um die stärkeren Gefäßbündel herum vermag das Blatt nicht derartig zu schrumpfen, weil die starken Bastbeläge als Steifen dienen und als Knoten in der Strangform stehen bleiben. Trotz der scharfen Vertrocknung des Blattes bleibt die Epidermis in ihrer natürlichen Höhe und wird höchstens matt quittengelb gefärbt wie die Baststränge, wodurch sie sich von der säurebeschädigten ebenfalls unterscheidet. Abb. 99, 4 ist eine vergrößerte Zellgruppe aus Abb. 99, 3. *E* bezeichnet die Epidermis, darunter die zusammengefallenen Mesophyllzellen, bei denen durch Einlegen des Schnittes in Wasser die spärlichen plasmatischen Inhaltsreste kenntlich gemacht worden sind.

Giftwirkung. Gemeinhardt[1]) prüfte die Wirkung von freiem Chlor auf Algen und fand, daß bei *Cladophora crispata*, die durch Chlor getötet war, der Plasmaschlauch stark geschrumpft und die Kerne nur noch als dunkle Flecke — ohne Einzelheiten — erkennbar waren.

Aus den Untersuchungen von Wieler und Hartleb[2]) folgt, daß Salzsäure die Assimilation von Wasser- und Landpflanzen vermindert. Die Atmung wird dann gehemmt, wenn stärkere Konzentrationen sich auch makroskopisch durch Verfärbungserscheinungen auswirken. Der Einfluß auf die Transpiration ist bisher nicht untersucht.

Chemische Untersuchung. Für den Nachweis einer Schädigung der Blätter durch Chlor oder Salzsäure durch die vergleichende analytische Bestimmung

[1]) Gemeinhardt, K., Über die Wirkung von aktivem Chlor auf Wasserpflanzen. Kl. Mitt. d. Preuß. Landesanst. f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene **2**, 1926, 124—130.

[2]) Wieler, A., und Hartleb, R., Über Einwirkung der Salzsäure auf die Assimilation der Pflanzen. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **18**, 1900, 348—358.

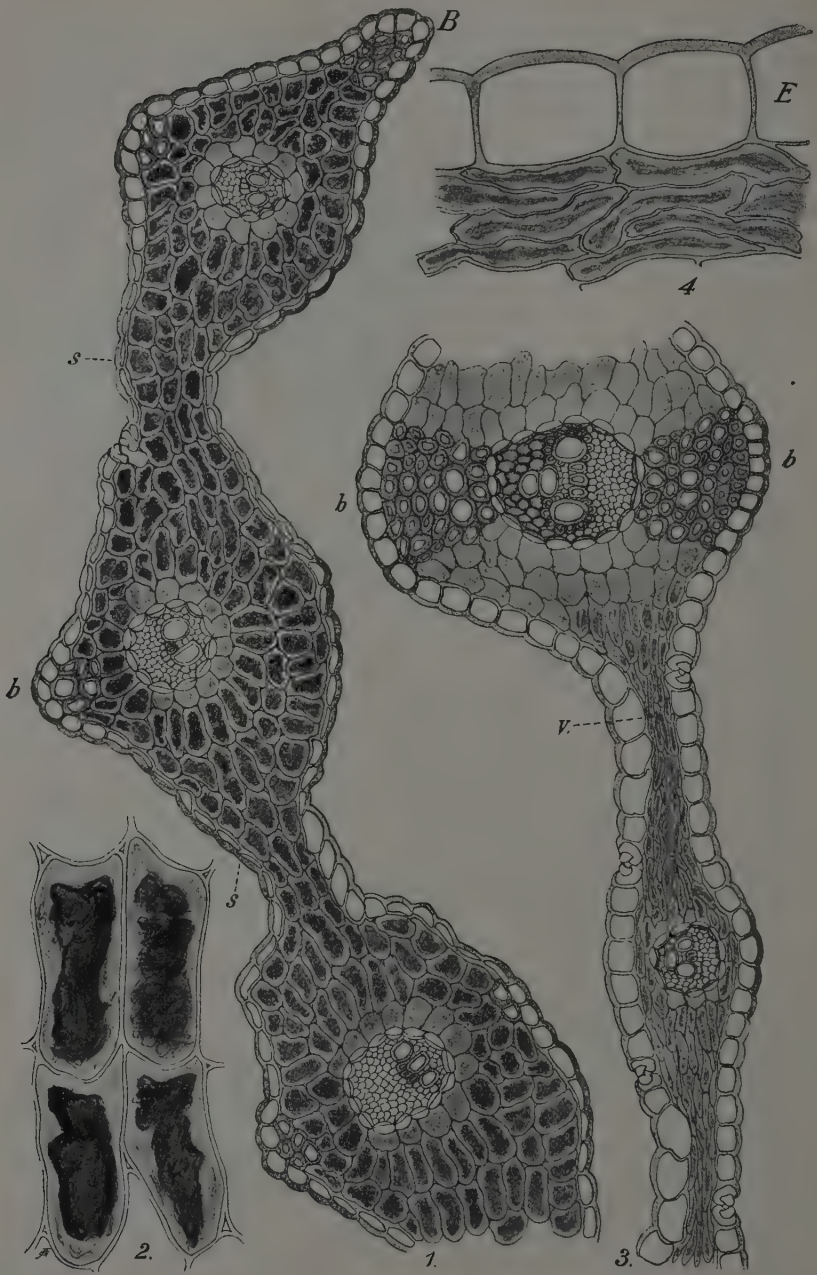


Abb. 99. Unterschied zwischen einem durch Salzsäure- bzw. Chlordämpfe abtrocknenden und einem natürlichen Todes gestorbenen Haferblatte. Original Sorauer.

des Chlorgehaltes der Blätter sind die für schweflige Säure angegebenen Bedingungen zu erfüllen. Die Salzsäurewirkung auf den Boden ist eine Wirkung wasserlöslicher Chloride, sie wird daher an anderer Stelle behandelt.

Über den Nachweis von Chlor in der Luft berichtet Matignon.[1]) Heller[2]) beschreibt die praktische Anwendung der Liesegangschen Glockenmethode für den Nachweis des Chlorgehaltes in der Luft.

Mikrochemische Untersuchung. Für den mikrochemischen Nachweis von Salzsäure- bzw. Chlorschäden in den Blättern bringt Bredemann[3]) die Schnitte in eine 1%ige Silbernitratlösung. Der amorphe Niederschlag von Chlorsilber wird in einer etwa 10%igen NH_3-Lösung gelöst. Etwa vorhandenes AgCl kristallisiert nach dem Verdunsten von NH_3 in Würfeln bzw. Oktaedern oder Tetraedern aus. Diese Methode macht eine Salzsäureberäucherung wahrscheinlich, wenn die Fällung des Chlorsilbers weit stärker ist als die der Vergleichspflanzen.

Brom

Brom kommt vor bei der Aufarbeitung von Abraumsalzen. Sorauer[4]) hat die Wirkung von Bromdämpfen auf Fichten geprüft und dabei festgestellt, daß die Nadeln, je nach der Entfernung von der Bromquelle mehr oder minder stark gebräunt waren. Es trat Nadelfall bei den stark geschädigten Fichten nach etwa zwei Wochen ein. In den Mesophyllzellen waren die Wandungen fahlgelb bis rot geworden, der Zellinhalt war entfärbt, desorganisiert und schließlich der Wand aufgetrocknet. Bei stärker geschädigten Stellen war auch das Gefäßbündel angegriffen und verfärbt, jedoch gelbbraun und nicht wie bei schwefliger Säure rotbraun. Lindau[5]) erzielte durch Beräuchern Fleckenbildung auf Blättern, das Gewebe trocknete ein. Die geschädigten Zellen zeigten Gerbstoffreaktion. Ob sie als spezifische Reaktion für Bromschäden verwendet werden kann, bedarf nach Haselhoff[6]) der Nachprüfung.

Fluorverbindungen

Vorkommen. Fluorverbindungen, wie Fluorwasserstoffsäure, Kieselfluorwasserstoffsäure, Fluorsilizium, können in den Abgasen von solchen Betrieben auftreten, die fluorhaltige Rohstoffe verwenden. Von diesen Betrieben sind beispielsweise die Superphosphatfabriken, Metallhütten, Glashütten, Tonwarenfabriken, Emaillierwerke, Aluminiumfabriken zu nennen. Die von diesen Betrieben verwendeten Rohstoffe schwanken in ihrem Fluorgehalt. Aus diesem verschiedenen Gehalt erklärt es sich auch, daß der Rauch derartiger Betriebe in einem Falle schädigt, im anderen Falle nicht schädigt.

---

[1]) Matignon, C., Action de l'iode à froid sur differents metaux. Procédé pour déceler la présence du chlore dans l'atmosphère. Compt. rend. hebd. séanc. Acad. sc. 171, 1921, 532ff.
[2]) Heller, A., Bestimmung von Salzsäure in der Luft. Ges. Ing. 55, 1932, 261—262.
[3]) Bredemann, G., in Haselhoff, E., 1932, zit. S. 244.
[4]) Sorauer, P., 1908, zit. S. 257.
[5]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.
[6]) Haselhoff, E., 1932, zit. S. 244.

Makroskopische Merkmale. Nach Ost[1]) äußerte sich die Wirkung in dem Auftreten kleiner brauner Ätzflecke, welche bei manchen Pflanzen mit einer gelblichen Zone umgeben waren. Ebenso beobachteten Haselhoff[2]) sowie Niggemeyer[3]) bei Beräucherung mit Fluorgasen auf den Blättern bräunliche Flecken, deren Ränder stets etwas heller gefärbt waren. Bei Nadeln war die Färbung namentlich der Spitzen mehr gelblich-braun. Wille[4]) fand bei seinen Untersuchungen, daß die Nadelverfärbung durch Einwirkung von Flußsäure bei Luftzutritt stärker wurde. Kotte[5]) berichtet über eine Schädigung von Zwetschen durch fluorhaltige Abgase einer Ziegelei. Das nekrotische Gewebe ist dunkelbraun, knorpelig hart und nicht weich wie das gesunde Gewebe.

Neger[6]) beschreibt solche an Äpfeln, an denen das unter den Lentizellen befindliche Gewebe getötet und mißfarbig wird; daher entstehen braune, etwas eingesunkene, kreisförmige Höfe um die Lentizellen. Von anderen Forschern ausgeführte Räucherungen ließen bei der Eiche schmale, gelbbraune, scharf abgegrenzte Randverfärbungen erkennen; ähnliche Randzeichnung zeigte ein Spitzahorn, dessen Blattfläche später, aber ebenfalls sich bräunte. Mayrhofer[7]) konnte einen auffallend hohen Fluorgehalt der Nadeln und Blätter noch auf 500—600 m Entfernung von der Fabrik nachweisen. Neuerdings hat auch Sertz[8]) die Wirkung von Fluorwasserstoff und Fluorsilizium auf die lebende Pflanze untersucht, und zwar an Nadelhölzern. Es zeigte sich Verfärbung ganzer Nadeln, so daß die Triebe sogar rotbraun wurden, und Abfall von Nadeln. Die Stoffe sind insgesamt sehr schädlich, selbst in sehr großen Verdünnungen. Die Tanne ist widerstandsfähiger als die Fichte. Auf Getreide kann die Wirkung einer solchen Exhalation geradezu vernichtend sein. So beobachtete Rhode[9]), daß Roggen auf einzelnen Parzellen gar keine oder nur verkümmerte Körner entwickelt hatte.

Mikroskopische Merkmale. Den anatomischen Befund bei der Eiche beschreibt Lindau. Er fand die beiden Epidermisschichten intakt und den Inhalt der Mesophyllzellen leicht gebräunt; die einzelnen Chloroplasten sind noch erkennbar, „aber der übrige Inhalt hat ein öliges Aussehen erhalten".

Sorauers[10]) Untersuchungen erstrecken sich auf Spiritusmaterial von abgestorbenen Fichtennadeln und bestätigen der Hauptsache nach die Übereinstim-

---

[1]) Ost, H., Untersuchung von Rauchschäden. Chem. Ztg. **20**, 1896, 165—166.

[2]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

[3]) Niggemeyer, H., Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch mit besonderer Berücksichtigung des rheinisch-westfälischen Industriegebiets. Diss. Münster 1915.

[4]) Wille, F., Die Rauchschadenfrage der Aluminiumfabriken. Berlin 1922.

[5]) Kotte, W., Rauchschäden von Steinobstfrüchten. Nachr. des dtsch. Pflanzenschutzdienstes **9**, 1929, 91—92.

[6]) Neger, F. W., Über eine merkwürdige Schädigung des Obstes (Apfel) durch saure Rauchgase. Zeitschr. f. Obst- u. Gartenbau **45**, 1919, 177—179.

[7]) Mayrhofer, J., Über Pflanzenbeschädigung, veranlaßt durch den Betrieb einer Superphosphatfabrik. Freie Vereinig. d. Bayr. Vertreter f. angew. Chemie. **10**, 1892, 127.

[8]) Sertz, H., Über die Wirkung von Fluorwasserstoff und Fluorsilizium auf die lebende Pflanze. Tharandter Forstl. Jahrb. **72**, 1921, 1—13.

[9]) Rhode, A., Schädigung von Roggenfeldern durch die einer Superphosphatfabrik entströmenden Gase. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **5**, 1895, 135.

[10]) Sorauer, P., 1908, zit. S. 257.

mung des Befundes mit den bei schwefliger Säure erhaltenen Bildern. Nur fand sich bei den Fluorwasserstoffnadeln noch eine Gewebefaltung, die auf einem Schrumpfen der Zellmembranen beruhte. Man muß daraus schließen, daß das bei schwefliger Säure so schnell eintretende Austrocknen der Nadeln hier erst erfolgt, nachdem die direkte Säurewirkung bereits eine Gestaltsveränderung der Gewebe hervorgerufen hat. Auch war der Inhalt den Wandungen nicht fest angetrocknet wie bei Wirkung der schwefligen Säure und konnte deshalb nicht zur Steifung der Wandungen beitragen.

Christiani und Gautier[1]) berichten, daß Grünfutter, das durch fluorhaltige Abgase einer Aluminiumfabrik beeinflußt war, beim Verfüttern giftig wirkte.

Chemische und mikrochemische Untersuchung. Für den Nachweis von Fluor in Pflanzenteilen finden sich die nötigen Angaben bei Gautier und Clausmann[2]), Ruff[3]) sowie Sertz[4]). Wille[5]) spricht der Arbeit von Gautier und Clausmann die größte Bedeutung zu. Bredemann[6]) bevorzugt beim mikrochemischen Nachweis von Fluor die einfache und eindeutige Fällungsreaktion als Kieselfluornatrium Na_2SiF_6 gegenüber der von Feigl und Krumholz[7]) angegebenen feineren Farbreaktion für SiF_4 durch Ammoniummolybdat. In Zweifelsfällen wird man mit der feineren Farbenreaktion nachprüfen.

Stickstoffsäuren

Vorkommen. Als wichtigste Quellen für Stickstoffsäuren sind zu nennen: Betriebe, die Salpetersäure, Schwefelsäure, Sprengstoffe herstellen, Ammoniak oxydieren.

Makro- und mikroskopische Merkmale. Die Einwirkung von Stickstoffsäuren äußert sich nach den Untersuchungen von König und Haselhoff[8]) sowie Lindau[9]) dadurch, daß auf den betroffenen Blättern braune bis schwarzbraune Flecke oder Ränder entstehen. In den betroffenen Zellen wird der Inhalt desorganisiert, Chlorophyll und Stärkekörner verschwinden, die Zelle schrumpft zusammen, der Protoplast löst sich von der Zellwand los. Auch die Zellwände zeigen oft eine bräunliche Färbung.

---

[1]) Christiani, H., und Gautier, R., Emanations fluorées des usines. Etude expérimentale de l'action du fluor sur les végétaux. **3**, 1925, 49—64.

[2]) Gautier, R., und Clausmann, P., Le Fluor dans le règne végétal. Compt. rend. Acad. Sc. Paris. **162a**, 1912, 105.

[3]) Ruff, O., Die Chemie des Fluors. 1920.

[4]) Sertz, H., Über die Bestimmung kleinster Mengen Fluor in den Rohstoffen der Natur durch Gasanalyse nach Hempel und Scheffler. Zeitschr. f. anal. Chemie. **40**, 1921, 321.

[5]) Wille, F., 1922, zit. S. 288.

[6]) Bredemann, G., und Radeloff, H., Zur Diagnose von Fluorrauchschäden. Phytopatholog. Zeitschr. **5**, 1932, 195—206.

[7]) Feigl, F., und Krumholz, P., Beiträge zur analytischen Auswertung komplexchemischer und induzierter Reaktionen. Ber. d. Dtsch. Chem. Ges. **62**, 1929, I, 1138—1142.

[8]) König, J., und Haselhoff, E., Schädlichkeit der Stickstoffsäuren für Pflanzen. Landw. Jahrb. **23**, 1894, 1031—1034.

[9]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

Giftwirkung. Nach den Untersuchungen von Wehner[1]), Kurt Noack[2]) und Griesmeyer[3]) bewirken nitrose Gase eine Assimilationshemmung wie die schweflige Säure. Auch hier beruht die Wirkung der Stickstoffsäuren auf der Abbindung des Chloroplasteneisens. Nitrose Gase sind in der Luft an ihrer gelbroten Farbe zu erkennen. Die Rauchfahne ist nur auf kurze Strecken sichtbar. Die Gase schlagen sich bald nieder und wirken daher nur in der näheren Umgebung der Abgasquelle.

Chemische und mikrochemische Untersuchung. Haselhoff[4]) hat bei manchen Pflanzen eine Steigerung des Stickstoffgehaltes der Blätter in Trockensubstanz festgestellt. Die chemische Feststellung des Stickstoffgehaltes der Blätter versagt oft beim Nachweis der akuten Schäden, die weitaus am häufigsten sind.

Mikrochemisch wies Bredemann[5]) mit Sulfanilsäure und α-Naphtylamin NO_2 Ionen im Blatt nach, jedoch nur dann, wenn die Prüfung unmittelbar nach der Einwirkung vorgenommen wurde. Nach einer Stunde trat die Reaktion nicht mehr ein.

Ammoniak

Vorkommen. In der Luft sind Spuren von Ammoniak enthalten, die durch das Faulen stickstoffhaltiger Stoffe und durch Einwirken des elektrischen Funkens auf feuchte Luft unter Bildung von Ammoniumnitrat entstehen. Der Ammoniakgehalt der Luft ist je nach den Örtlichkeiten verschieden, er schwankt auch während der Jahreszeiten. Stoklasa[6]) fand im Sommer 4,12 mg, in den Wintermonaten 2,01 mg NH_3 je 100 cbm. Zahlenwerte über den NH_3-Gehalt der Regenwässer aus der Literatur finden sich bei Liesegang[7]). NH_3 kommt als Abgas vor bei Kokereien, Leuchtgasfabriken, Ammoniak-Sodafabriken und solchen Betrieben, in denen Ammoniak oder seine Verbindungen im Produktionsgang entstehen oder verwendet werden. Die Pflanzen können von diesem in der Luft natürlich vorkommenden Ammoniak etwas aufnehmen, wie u. a. Sachs[8]) durch Versuche gezeigt hat. Pfeffer[9]) glaubt, daß die Pflanzen einen Gewinn haben, die in einer Luft wachsen, welche reicher an flüchtigen Stickstoffverbindungen ist als die normale Atmosphäre.

Makro- und mikroskopische Merkmale. Die Versuche von Bömer, Haselhoff und König[10]) ergaben bei der Eiche das Auftreten dunkler Flecke oder vollständige Schwarzfärbung der Blätter. Bei der Kirsche ist anfangs Braunfärbung und später Schwärzung beobachtet worden. Die Gerste zeigte nach kurzer Zeit der Einwirkung an der der Sonne zugewendeten Seite Blätter und Halme weiß gefärbt. Roggen und Weizen bekamen rostfarbige Flecke

[1]) Wehner, O., 1928, zit. S. 262. [2]) Noack, K., 1929, zit. S. 271.
[3]) Grießmeyer, H., 1930, zit. S. 262. [4]) Haselhoff, E., 1932, zit. S. 244.
[5]) Bredemann, G., 1932, zit. S. 244. [6]) Stoklasa, J., 1923, zit. S. 244.
[7]) Liesegang, W., Die Untersuchung atmosphärischer Niederschläge. Kl. Mitt. a. d. Pr. Landesanstalt f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene. **3**, 1927, 317, **4**, 1928, 178—181, **5**, 1929, 84.
[8]) Sachs, J., Jahresbericht über die Fortschritte der Agrikulturchemie. **3**, 1860/61, 80.
[9]) Pfeffer, W., Pflanzenphysiologie. **1**, Leipzig 1897, 396.
[10]) Bömer, M., Haselhoff, E., und König, J., Über die Schädlichkeit von Sodastaub und Ammoniakgas auf die Vegetation. Landw. Jahrb. **21**, 1892, 421.

und Ränder. Aus diesen Versuchen geht auch die unterschiedliche Empfindlichkeit der verschiedenen Pflanzenarten hervor.

F. Weber[1]), der NH_3 zur Bestimmung der Spaltöffnungsbreite benutzte, sah, daß turgeszente Cyclamenblätter, in einen mit NH_3-Dämpfen erfüllten Raum gebracht, in 2—5 Sekunden einen Farbenumschlag zeigen. Werden die Blätter sogleich in Leitungswasser gebracht, dann sind sie nach $\frac{1}{2}$ Tag wieder rot geworden. Bei angewelkten Blättern tritt der Umschlag nach bedeutend länger andauernder Einwirkung von NH_3-Dämpfen ein. Trotz achtmaliger Wiederholung der Beräucherung innerhalb einer Woche bei ein und demselben Blatt trat die Rotfärbung wieder auf. Klemm[2]) hatte schon früher festgestellt, daß „die roten Zellsäfte schon längst blau gefärbt sein können", das Plasma aber dabei „noch lange am Leben bleiben kann".

Sorauer[3]) sah bei Gerste die Blattspitzen weiß geworden. Bei jungen Kastanienblättern wurden zuerst die Interkostalfelder dunkel, am nächsten Tage schwarz und später dürr. Ähnlich verhielten sich die Laubblätter von *Azalea indica* bei einzelnen rotblühenden Sorten, während eine danebenstehende weißblühende Varietät nur Bräunung der Blattspitzen und -ränder erkennen ließ. Die Blüte der roten Varietät zeigte auf dem Saum der äußeren Zipfel weiße, nahezu kreisrunde oder keilförmige, eine natürliche Panachierung nachahmende Flecke, während die weiße Varietät innerhalb derselben Zeit die Blumenkrone mit Ausnahme vereinzelter kleiner brauner Tupfen unverändert ließ. Eine Nachwirkung nach Entfernung der Pflanzen aus der Ammoniakatmosphäre wurde nicht wahrgenommen, wohl aber eine Gegenreaktion bei dem Blütenkörbchen einer Cinerarie; die roten, durch das Ammoniak blau gewordenen Randblumen erschienen einige Zeit nach Verlassen der Ammoniakatmosphäre wieder rot gefärbt.

Über den Einfluß des Entwicklungszustandes auf die Stärke der Beschädigung liefert die Fichte ein Beispiel, deren alte Nadeln eine pechschwarze Färbung annahmen und dauernd behielten, während bei den jungen, weichen Nadeln der anfangs schmutziggrüne Farbton später in ein fahles Rotgelb überging. Äußerst scharf kam bei einem Versuche die individuelle Widerstandskraft der einzelnen Nadeln zur Geltung, da man an allen Zweigen zwischen den pechbraunen Nadeln auch solche beobachten konnte, die keine Verfärbung oder höchstens ein dunkleres Grün zeigten. Die schwarze Färbung rührte hauptsächlich von dem pechbraunen Farbton her, den das Protoplasma der Epidermis- und Mesophyllzellen angenommen hatte. Die Membranen waren nur leicht gebräunt. In den intensivst geschädigten Zellen war der Inhalt eine zusammenhängende, körnigteigige Masse geworden, die sich bisweilen von den Wandungen zurückgezogen hatte. Der Inhalt der Schließzellen der Spaltöffnungen war ebenfalls pechbraun, niemals rot wie bei Säurebeschädigungen. An den Übergangszellen zwischen gesund gebliebenem und geschwärztem Gewebe bemerkte man, daß die proto-

[1]) Weber, F., Über eine einfache Methode zur Veranschaulichung des Öffnungszustandes der Spaltöffnungen. Ber. d. Dtsch. Bot. Ges. **34**, 1916, 174—183.

[2]) Klemm, P., Desorganisationserscheinungen der Zelle. Jahrb. f. wiss. Bot. **28**, 1895, 627—700.

[3]) Sorauer, P., 1908, zit. S. 257.

plasmatische Einbettungsmasse für die Chloroplasten sich bereits schwärzte, während diese selbst in Gestalt und Lagerung noch unverändert erschienen. Erst später fand man den grünen Farbstoff in das Plasma übergetreten und schmutzig braungrün geworden. Dann verschmolz auch die Grundsubstanz der Chloroplasten mit dem übrigen Zellinhalt anscheinend unter Zurücklassung körniger Reste.

Auf welche Weise manchmal Ammoniakvergiftung zustande kommt, zeigte ein Fall, wo die Mauer eines Pferdestalles als Rückwand für ein Gewächshaus benutzt worden war. Als im Herbst das Heizen begann, entwickelte sich aus dem Mauerwerk kohlensaures Ammoniak, das binnen kurzer Zeit die Blätter von *Aucuba*, *Viburnum tinus*, *Prunus laurocerasus*, von Dracaenen und anderen Pflanzen schwärzte; nur die nächste Umgebung der Nervatur der Blätter blieb noch grün.

Im Anschluß hieran sei eines Falles der Schädigung durch schwefelsaures Ammoniak gedacht. Ein Waggon mit Pflanzen (Azaleen) zeigte beim Öffnen, daß die Blätter teilweise geschwärzt, wie nach Ammoniakdämpfen, waren. Die Nachforschungen ergaben, daß vorher der Waggon zum Transport von schwefelsaurem Ammoniak benutzt worden war. Die daraufhin angestellten Versuche zeigten, daß bei Vorhandensein von Kalk sich freies Ammoniak entwickelt. Ebenso wird frisches schwefelsaures Ammoniak, das nicht genügend getrocknet und neutralisiert ist, Ammoniak entwickeln können, das ähnlich dem in dem Abschnitt über Ammoniakdämpfe geschilderten Falle in den Wänden haften und nachträglich schädigen kann.

Giftwirkung. Lindau[1]) beschreibt die Wirkung des Ammoniakgases bei starker Konzentration auf die Pflanzenzelle: Im Innern des Blattes zeigen die Zellen meist sehr starke Plasmolyse; die Inhaltsstoffe werden undeutlich, und bisweilen werden Öltropfen ausgeschieden. Dabei wird ein brauner bis schwarzer Farbstoff abgesondert, der den ganzen kontrahierten Inhalt gleichmäßig tingiert. Derselbe erwies sich später als Gerbstoff.

Im Gegensatz zu Kny[2]) folgert Wehner[3]) aus seinen Versuchen, daß Ammoniak als spezifisches Assimilationsgift kaum anzusprechen ist, da sich dessen Nachwirkung im Dunkeln nicht wesentlich von der im Licht unterscheidet. Wohl aber wird nach Kny und Mayer[4]) die Plasmaströmung in der Zelle von *Vallisneria* und *Nitella* verlangsamt.

Über den Einfluß von NH_3 berichtet Rossmanith[5]) auf Grund eigener Versuche. Das gasförmige Ammoniak wirkt dadurch, daß die Wurzelhaare entweder gar nicht oder verspätet und spärlich sich entwickeln. Es tritt Verkrümmung und Verfärbung der Keimwurzeln und bedeutende Herabsetzung ihrer Längen-

---

[1]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

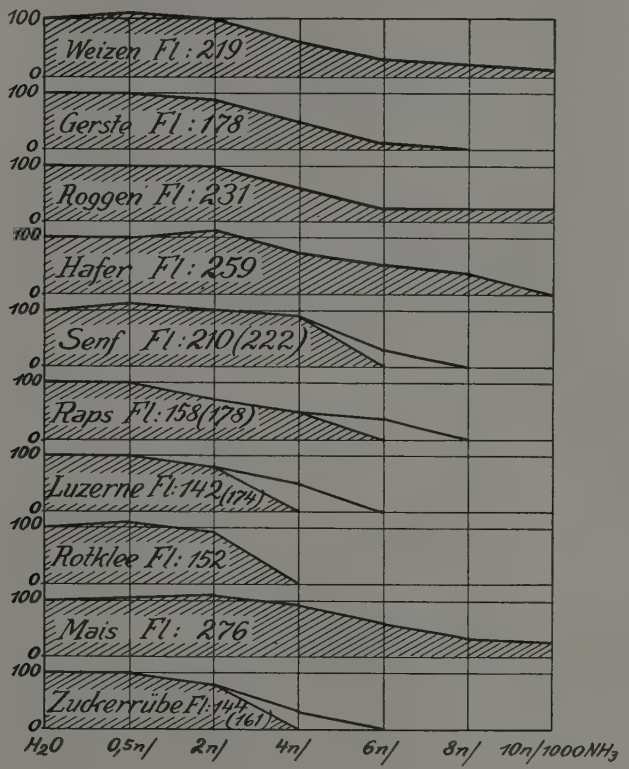
[2]) Kny, L., Vermögen isolierte Chlorophyllkörper im Lichte Sauerstoff auszuscheiden? Bot. Zentralbl. **73**, 1898, 426ff.

[3]) Wehner, O., 1928, zit. S. 262.

[4]) Mayer, Adolf, Über die Aufnahme von Ammoniak durch oberirdische Pflanzenteile. Landw. Versuchsstat. **17**, 1874, 329—397.

[5]) Rossmanith, R., Über den schädigenden Einfluß des gasförmigen Ammoniaks auf Keimlinge. Fortschritte d. Landwirtschaft **2**, 1927, 384—388.

entwicklung auf. Das Ausmaß der Schädigung zeigt nachfolgende Darstellung, die der Arbeit von Rossmanith entnommen ist:



„Die am 7. Tage erreichte Durchschnittslänge der Plumula aller untersuchten Pflanzen bezogen auf die Durchschnittsplumulalänge der jeweiligen Kontrollserie = 100. Vergleich der Flächeninhalte (als Index für die Widerstandsfähigkeit gegen gasförmiges Ammoniak). Die nicht schraffierten Flächen zeigen an, daß zwar noch ein gewisses Plumulawachstum auftritt, die entstandenen Keimlinge aber infolge Vernichtung der Radicula nicht lebensfähig sind."

Mikrochemische Untersuchung. Zum mikrochemischen Nachweis von Ammoniakschäden eignet sich nach Bredemann und Radeloff[1]) die Reaktion mit Platinchlorwasserstoffsäure. Sie benutzen dazu die schon an anderer Stelle (S. 258) erwähnte Mikrogaskammer. Sie hatten mit der Methode gute Erfolge,

[1]) Bredemann, G., und Radeloff, H., Über die Schädigung von Pflanzen durch Ammoniakgase und ihren Nachweis. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten **42**, 1932, 457—465.

zumal gesunde, unberäucherte Gegenproben und natürlich vertrocknete Blätter keine Ammoniakreaktionen ergaben. Einzelheiten über die Durchführung sind aus der Originalarbeit zu ersehen.

Leuchtgas

Vorkommen. Leuchtgas, das längere Zeit hindurch undichten Gasleitungen entströmt, kann zu Schädigungen von Pflanzen führen. Es werden deshalb Straßenbäume in erster Linie betroffen.

Makroskopische Merkmale. Die verschiedenen Bäume und Sträucher zeigen eine sehr große Mannigfaltigkeit hinsichtlich der Widerstandsfähigkeit gegen den Einfluß des Gases. Während z. B. in den Knyschen Versuchen[1]) die Ulme sehr bald einging, hat *Cornus sanguinea* ohne wahrnehmbaren Schaden die Vergiftung mit Leuchtgas überstanden. Wie weit der Einfluß einer Gasleitungsröhre sich erstreckt, zeigt eine Analyse von Girardin[2]), wonach der Boden noch in einer Entfernung von 1 m brenzliche Öle, Schwefel- und Ammoniakverbindungen aufwies.

Ein weiteres Beispiel für das verschiedenartige Verhalten der Pflanzen gegen Leuchtgas führt Lackner[3]) an, dessen Beobachtungen sich aber auf den Einfluß beziehen, den Gas bei seiner Verbrennung im Zimmer ausüben soll. Den Kamelien und Azaleen ist ein Aufenthalt im Zimmer, wo viel Gas gebrannt wird, sehr schädlich, und Efeu soll darin bald zugrunde gehen; dagegen zeigen sich Palmen, Dracänen, *Aucuba Japonica* und andere Pflanzen nicht empfindlich.[4])

Die Versuche von Richter[5]) ergaben, daß Leuchtgas hemmend auf das Längen- und fördernd auf das Dickenwachstum bei Keimlingen von Bohnen und anderen Pflanzen wirkt. Es ist zu vermuten, daß einzelne Produkte der unvollkommenen Verbrennung des Leuchtmaterials die Schuld tragen.

Betreffs des Einflusses von Leuchtgas auf die Wurzeln zeigten Böhms[6]) Versuche mit Weidenstecklingen in Flaschen mit Wasser, welchem Leuchtgas zugeführt wurde, daß die Wirkung eine langsam tötende war; die nach drei Monaten absterbenden Stecklinge hatten auf Kosten der gespeichert gewesenen Stärke neue, kurze Wurzeln gebildet. Die Wirkung war dabei weniger intensiv, als wenn das Wasser Kohlensäure zugeführt erhielt. In diesem Falle waren alle

---

[1]) Kny, L. Einfluß des Leuchtgases auf die Baumvegetation. Sitzgsber. d. Ges. d. naturforsch. Freunde Berlin, Sitzg. v. 20. 6. 1871, in Botan. Zeitg. **29**, 1871, 852—854, 867 bis 869.

[2]) Girardin, Einfluß des Leuchtgases auf die Promenaden- und Straßenbäume. Jahresber. Agrik.-Chem. **7**, 1864, 199—200.

[3]) Lackner, Monatsschrift des Vereins zur Beförderung des Gartenbaues in den Kgl. Preuß. Staaten. Januar 1873, 22.

[4]) Über die besondere Empfindlichkeit von *Primula obconica, Cyclamen, Pelargonium* sowie die verhältnismäßige Widerstandsfähigkeit von *Aspidistra, Ficus elastica, Aucuba* und *Billbergia nutans*; vgl. Dunkmann, Wirkung des Leuchtgases auf Pflanzen. Gartenwelt **24**, 1920, 411f.

[5]) Richter, O., Pflanzenwachstum und Laboratoriumsluft. Ber. d. Dtsch. Bot. Ges. 1903, H. 3.

[6]) Böhm, Über den Einfluß des Leuchtgases auf die Vegetation. Sitzgsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien, 68 B.

Neubildungen an dem im Wasser befindlichen Stengelteile unterblieben, während der obere Teil, der Thyllen in den Gefäßen bildete, noch krankhafte Triebe entwickelte; der Tod trat nach zwei Monaten ein. Bei anderen Versuchen, in denen Wasserstoff dem Wasser zugeführt wurde, war die Entwicklung nahezu normal.

Die Pflanzen starben auch, wenn Leuchtgas der Erde ihres Topfballens zugeleitet wurde. Samen, welche in Erde gelegt wurden, durch welche fast $2\frac{1}{2}$ Jahre lang Leuchtgas hindurchgegangen war, kamen nur zu einer höchst mangelhaften Entwicklung. Wurde durch solchen Boden während längerer Zeit ein Strom atmosphärischer Luft geleitet, so verlor die Erde ihren schädlichen Einfluß durchaus nicht, so daß man diese Wirkung vielleicht auf die teerartigen Produkte zurückführen darf, welche sich im Boden in flüssiger oder fester Form absetzen.

Späth und Meyer[1]) fanden, daß schon eine verhältnismäßig geringe Gasmenge (25 Kubikfuß auf 14,19 qm Fläche bei 1,25 m Tiefe täglich verteilt) die mit dem Gas in Berührung kommenden Wurzeln tötet. Weniger schädlich zeigte sich selbst ein größeres Gasquantum, wenn dasselbe die Bäume in der Zeit der Winterruhe bestrich. Auch hier erwiesen sich die verschiedenen Baumarten von verschiedener Widerstandskraft.

Mikroskopische Merkmale. Umfangreiche Untersuchungen über Leuchtgasbeschädigungen hat in den letzten Jahren seines Lebens Sorauer[2]) angestellt und die Ergebnisse in einem nachgelassenen Manuskript vereinigt. Die wesentlichsten Resultate sind, daß die Erscheinungen im allgemeinen auf eine Erstickung der Pflanzen bzw. ihrer Wurzeln hinauslaufen. Sorauer fand, daß die normale Verdunstungs- und Assimilationstätigkeit durch den Gaszufluß herabgedrückt wird. Zuerst wird der Chlorophyllkörper angegriffen und reduziert; er wird verbraucht. Die Pflanze zehrt an ihrem eigenen Material und stirbt durch Erstickung der Wurzeln an Sauerstoffmangel. Ganz ähnlich, wie Neger[3]) als charakteristisches Merkmal der Rauchvergiftung die Lentizellenwucherungen hervorhebt, und wie die Lentizellenwucherungen an Wurzeln und Stämmen als Folge des Sauerstoffmangels bekannt sind, fand Sorauer an gasvergifteten Wurzeln und auch am Stengel ausgeprägte Lohkrankheiten, Neigung zu Intumeszenzbildung.

Die Untersuchungen von Zinkernagel[4]), der neuerdings den Einfluß von Leuchtgas auf die Wurzeln von *Allium cepa* prüfte, bestätigten und ergänzten frühere Ergebnisse. Das Längenwachstum der Wurzeln wird gehemmt, das Dickenwachstum gefördert. Die Wurzeln krümmen sich wellenförmig aufwärts. Die Anschwellungen werden durch Vergrößerung der Zellen und Interzellularen hervorgerufen. (Vgl. Abb. 100). Sind die Begasungen nur kurz, werden die Störungen überwunden, es tritt normales Wachstum ein. Bei langer Begasung werden die Wurzeln weich und sterben ab.

---

[1]) Späth und Meyer, Beobachtungen über den Einfluß des Leuchtgases auf die Vegetation von Bäumen. Landwirtschaftl. Versuchsstat. 1873, 336.

[2]) Sorauer, P., Untersuchungen über Leuchtgasbeschädigungen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **26**, 1916, 129—182.

[3]) Neger, F. W., 1919, zit. S. 255.

[4]) Zinkernagel, H., Über den Einfluß des Leuchtgases auf Wurzeln von *Allium cepa*. Ber. d. Dtsch. Botan. Ges. **50**, 1932, 134—153.

Die Zellen des inneren Rindengewebes sind abgerundet und durch stark vergrößerte Interzellularen zum Teil voneinander getrennt. Die erweiterten Interzellularräume verursachen mehr oder weniger große Hohlräume, die sich auch nach außen in einem Anschwellen der Wurzeln bemerkbar machen. Zum Vergleich ein Querschnitt durch eine normale Wurzel (Abb. 101).

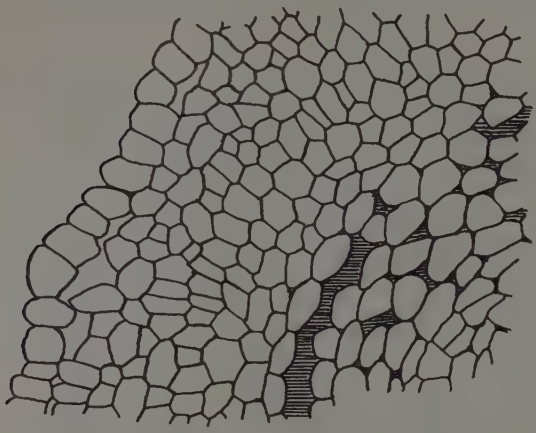


Abb. 100. Querschnitt durch eine mit Leuchtgas behandelte Wurzel. Vergr. 340 ×. Nach Zinkernagel.

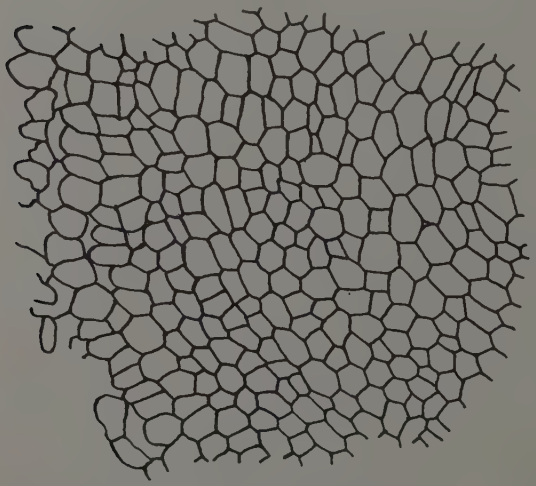


Abb. 101. Querschnitt durch eine normale Wurzel. Vergr. 340 ×. Nach Zinkernagel.

Giftwirkung. Die violettgraue bis blaue Färbung von Wurzeln der durch Leuchtgas geschädigten Bäume kann nicht als charakteristisches Merkmal für Leuchtgasschädigung angesehen werden. Nach Wehmer[1]) ist dieses Merkmal manchmal nur spärlich zu finden. Nur diejenigen Wurzeläste, die unmittelbar mit dem schädigenden Agens in Berührung kommen, verfärben sich, die sekundär sterbenden Wurzeläste bleiben ungefärbt. Auch kann diese Farbänderung bei Erstickungstod durch Sauerstoffmangel auftreten. Hieraus kann jedoch nicht gefolgert werden, daß die schädigende Wirkung der Leuchtgase auf Sauerstoffmangel zurückzuführen ist.

Wehmer[2]) folgert aus seinen Untersuchungen, daß der schädlichste Be-

[1]) Wehmer, C., Über einen Fall intensiver Schädigung einer Allee durch ausströmendes Leuchtgas. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **10**, 1900, 267—269.

[2]) Wehmer, C., Leuchtgaswirkung auf Pflanzen. 1.—5. Ber. d. Dtsch. Botan. Ges. **35**, 1917, 135—154, 318—332, 403—410; **36**, 1918, 140—150, 460—464.

standteil des Leuchtgases die Blausäure — daneben Kohlenwasserstoffe und Schwefelverbindungen — sei. (Siehe auch die Untersuchungen von Crocker und Knight[1]) 1908.) Sowohl an Versuchen mit einer Reihe heimischer Gehölze in Töpfen wie in Wasserkulturen machte er die Beobachtung, daß während des Winters behandelte Pflanzen zwar scheinbar ganz normal blieben, im Frühjahr aber nicht oder nur schwächlich austrieben. Bei allen erwiesen sich die Wurzeln als abgetötet. Die Blausäure findet sich in Leuchtgasen stets aber in sehr schwankender Menge (im Versuchsgas waren 0,01 Volumprozent). Durch Waschen mittels Alkali unter Zusatz von etwas Eisenvitriol eliminierte er die Blausäure, und nun blieb, wenn er den Gasstrom durch zwei Waschflaschen mit Kalilauge geleitet hatte, die heftige Wirkung auf die Wurzeln aus. Samen der Kresse keimten auch in dem Boden. Die sehr empfindliche Kresse blieb auch lebend; 0,02 Volumprozent Blausäure töteten sonst die Keimpflanzen in wenigen Tagen. Die Frage, welche der örtlich und zeitlich oft wechselnden Bestandteile des Leuchtgases die Schädigung bedingen, ist bisher nicht restlos beantwortet. Daher ist es erklärlich, daß der Beweis einer Schädigung oft nur durch Indizien geführt werden kann.

Azetylen

Brizi[2]) sieht auf Grund seiner Versuche die Wirkung der im Azetylen enthaltenen Gase und Beimengungen in einer Entziehung der normalen, sauerstoffhaltigen Luft, so daß die Wurzeln ersticken, und meint, daß Leuchtgas ganz analog, aber noch heftiger wirken werde. Die Feuchtigkeit des Bodens fördert darum die Schädlichkeit, weil sie seine Durchlässigkeit für die Gase herabdrückt.

Die Ansicht Brizis von der erstickenden Wirkung, die Leuchtgas in seinen mitgeführten Produkten auf die Wurzeln ausübt, findet insofern eine Stütze als, wie schon hervorgehoben wurde, bei Gasvergiftungen der Wurzeln dieselbe violette bis stahlblaue Farbe des Holzkörpers auftritt wie bei mechanischer Erstickung; Sorauer und Graebner konnten an solchen deutlich einen Buttersäuregeruch wahrnehmen. Haselhoff[3]) beobachtete bei seinen Versuchen, daß Azetylen weder auf die Keimung der Samen noch bei den wachsenden Pflanzen eine wesentliche Schädigung hervorrief. Ehrenberg[4]) beschreibt die schädliche Wirkung des Azetylens auf Bäume.

Teer- und Asphaltdämpfe

Vorkommen. Teerdämpfe können auftreten z. B. bei der Herstellung von Dachpappe, Kohlestiften, in Holzimprägnierungsanstalten, bei Kokereien. Bei

[1]) Crocker, W., and Knight, L. J., Effect of Illuminating Gas and Ethylene upon Flowering Carnations. Bot. Gaz. **46**, 1908, 259—276.

[2]) Brizi, U., Sulle alterazioni prodotte alle piante coltivate dalle principali emanazioni gasose degli stabilimente industriali. Staz. sperim. agrar. Ital. **36**, 279—384; vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **14**, 1904, 160.

[3]) Haselhoff, E., Untersuchungen über die bei der Zersetzung des Kalkstickstoffes entstehenden gasförmigen Verbindungen und ihre Einwirkung auf das Pflanzenwachstum. Landw. Versuchsstat. **68**, 1908, 189—228.

[4]) Ehrenberg, P., Zur Gasvergiftung von Straßenbäumen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **24**, 1914, 33—40.

Straßenteerungen ist die Stoffauswahl neuerdings so getroffen, daß Schädigungen praktisch nicht mehr vorkommen.

Makroskopische Merkmale. Bei der Beschädigung der Pflanzen durch Teer beobachtet man eine gelbliche bis bräunliche Verfärbung bzw. Einrollung der Blätter. Diese nehmen oft einen metallischen lackartigen Glanz an, der allerdings, je nach Stärke und Dauer der Einwirkung, auch wieder verschwinden kann. Nähere Ausführungen bei Wieler[1]), sowie in den Büchern von Haselhoff.[2])

Die Verfärbung der Blätter ist nach Ewert[3]) bei Sonnenlicht stärker als im Schatten. Es verfärbt sich stets zuerst die belichtete Seite, unabhängig von den Spaltöffnungen. Böning[4]) bezeichnet die durch Teer hervorgerufene vorwiegende Schädigung der oberen Epidermis der Blätter als Hauptmerkmal für die Einwirkung dieses Stoffes.

Schädigung von Bäumen, die an geteerten Straßen stehen, sind früher mehrfach beobachtet worden; nähere Angaben, auch Literatur, bei Claußen[5]).

Mikroskopische Merkmale. Auf den Querschnitten von Blättern, die durch Teer geschädigt sind, erkennt man, daß die Epidermis und das Palisadenparenchym beschädigt sind, dagegen nicht das Schwammparenchym und die untere Epidermis. Nähere Angaben bei Bredemann[6]). Ewert[3]) und Böning[4]) beobachteten nach Teereinwirkungen verlängerte Palisadenzellen, deren Inhalt fest an der verdickten oberen Wand anlag. Bei einigen Pflanzen traten in den Palisadenzellen Querteilungen bzw. Korkbildungen auf, wie Ewert und Wieler[1]) zeigen konnten.

Giftwirkung. Ewert[7]) prüfte die pflanzenschädigende Wirkung von den im Teer enthaltenen Stoffen, hauptsächlich Anthrazen. Er erzielte mit Anthrazenstückchen allein das gleiche Schadbild wie durch Teer bei Blättern. Nach Goetze[8]) dürften die im Teer enthaltenen Basen bei der Lackglanzerzeugung wichtiger sein als die hochsiedenden Kohlenwasserstoffe. Wieler führte die Teerschäden auf die Wirkung des Ammoniak zurück.

Über die Schädlichkeit anderer im Teer enthaltenen flüchtigen Stoffe, wie Phenole, Kresole, Kohlenwasserstoffe findet man Einzelheiten in der Arbeit von Wieler, Haselhoff und Lindau[9]), Goetze.

---

[1]) Wieler, A., Über die Ursache der bei Teerschäden an den Blättern auftretenden Verfärbungen. Botan. Archiv **11**, 1925, 272—314.

[2]) Haselhoff, E., 1932, zit. S. 244.

[3]) Ewert, R., Die Schädigungen der Vegetation durch Teeröldämpfe und ihre Verhütung. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **24**, 1914, 257—273, 321—340.

[4]) Böning, K., Beobachtungen über Vegetationsschäden durch Teerdämpfe. Forschg. aus dem Gebiet d. Pflanzenkrankh. u. d. Immunität im Pflanzenreich. H. 2, 1926, 77—88.

[5]) Claußen, P., Über die Wirkung des Teers, insbesondere geteerter Straßen, auf den Pflanzenwuchs. Arb. d. Kais. Biolog. Anstalt **8**, 1913, 493—514.

[6]) Bredemann, G., 1932, zit. S. 244.

[7]) Ewert, R., Das Anthrazen als pflanzenschädlicher Bestandteil des Teers. Jahresber. d. Vereinig. f. angew. Bot. **15**, 1917, 170—172.

[8]) Goetze, G., Untersuchungen über Obstbaumkarbolineen. Zentralbl. f. Bakteriologie II, **83**, 1931, 136—164.

[9]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

Abb. 102.

Fig. 1. Rosenblätter. *a* gleichmäßige Schwärzung der gesamten Blattfläche; *b* Schwärzung eines teilweise geschützt gewesenen Blattes. Die weißgehaltenen Stellen der Zeichnung deuten die natürliche grüne Färbung an. Fig. 2. Erdbeerblatt mit geschwärzten Zähnen *g* und (bei dem unteren Teilblättchen) beginnender Flächenschwärzung. Fig. 3. Wilder Wein. *s* schorfartige, gebräunte Interkostalfelder; *l* Löcher in der abgetöteten, zerbröckelnden Substanz. Original Sorauer.

Über die Wirkung von Asphaltdämpfen, die beim Asphaltieren von Straßen entweichen können, berichten Alten und Jännicke[1]), Lindau[2]) sowie Sorauer.[3]) Erstere sehen den Schädigungsfaktor in dem im Asphalt enthaltenen Eisen, das sich mit dem Gerbstoff verbindet und dadurch die Verfärbungen hervorruft. Lindau sowie Sorauer lehnen die Auffassung von Alten und Jännicke ab. Auch eisenfreier Asphalt ruft die gleiche Erscheinung hervor, auch tritt nicht immer die Gerbstoffausscheidung ein. Die Figuren 1—3 der Abb. 102 geben das äußerliche Schadensbild durch Asphaltdämpfe wieder.

Die mikroskopischen Veränderungen der Zellen durch Asphaltdämpfe sind denen durch Teerdämpfe hervorgerufenen ähnlich.

Chemische Untersuchung. Dvorak[4]) weist die auf beschädigten Pflanzenteilen sich niedergeschlagenen Teer- und Asphaltdämpfe unmittelbar dadurch nach, daß er das Material mit Benzol schüttelt. Diese Auszugslösung fluoresziert im ultravioletten Licht blauviolett bis gelblichgrün je nach der Stärke der Einwirkung im Gegensatz zu reinem Benzol und dem Auszug gesunder Blätter.

Feste Auswurfstoffe

Vorkommen. Mit den gasförmigen Bestandteilen des Rauches entweichen vielfach auch feste Auswurfstoffe, die man unter dem Begriff Flugstaub zusammenfaßt. Hierher gehören also Flugasche, Koksteilchen, Ruß, sowie mineralische und organische Teilchen, die bei Stoffverarbeitungen in die Luft gelangen und sich niederschlagen. Flugasche, Koksteilchen entstehen bei jeder Kohleverbrennung, Ruß bei der unvollkommenen Kohleverbrennung. Als Quellen für die sonstigen Auswurfstoffe sind zu nennen: Hüttenbetriebe, Chlorkaliumfabriken, Kalkbrennereien, Karbidfabriken, Zementfabriken, Brikettfabriken. Es handelt sich dabei um Sulfate und Sulfide des Eisens, Zinks, Bleis, Kupfers, sowie Arsenverbindungen, Chlorkalium, Soda, Ätzkalk u. a. Indes sorgt die fortschreitende Technik schon aus wirtschaftlichen Gründen dafür, daß die oft wertvollen Auswurfstoffe möglichst zurückgehalten werden. Bei allen neueren Anlagen ist darauf weitgehendste Rücksicht genommen.

Einwirkung auf die oberirdischen Pflanzenorgane. Der Flugstaub gelangt beim Niederschlagen teils auf die oberirdischen Pflanzenorgane, teils auf den Boden. Die Metallverbindungen des Flugstaubes schädigen, soweit sie unlöslich sind, nicht mehr als Staub, der z. B. von Straßen oder Feldern stammt. Aus Bestäubungsversuchen, die Haselhoff[5]) und andere Untersucher (Literatur siehe Haselhoff[6])), durchgeführt haben, ist zu ersehen, daß lösliche Metallver-

---

[1]) Alten, H., und Jännicke, W., Eine Schädigung von Rosenblättern durch Asphaltdämpfe. Botan. Ztg. 1891, 195 u. 469.

[2]) Haselhoff, E., und Lindau, G., 1903, zit. S. 244.

[3]) Sorauer, P., Die Beschädigungen der Vegetation durch Asphaltdämpfe. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1897, 10.

[4]) Dvorak, K., Eine chemische Methode zur Identifizierung der Asphalt- und Teerbeschädigung der Pflanzen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 40, 1930, 505—510.

[5]) Haselhoff, E., Versuche über die Wirkung von Flugstaub auf Boden und Pflanzen. Landw. Jahrb. 54, 1919, 289—319.

[6]) Haselhoff, E., 1932, zit. S. 244.

bindungen das pflanzliche Gewebe angreifen und Fleckenbildung hervorrufen können, wenn sie als Teilchen auf die feuchten Blätter gelangen.

Die Arsenverbindungen verhalten sich nach Krüger[1]) und Fulmek[2]) ebenso wie die Metallverbindungen.

Flugstaub aus sachgemäß betriebenen Karbidfabriken enthält wahrscheinlich Ca, das in der Luft karbonisiert und sich in der Nähe der Fabrik niederschlägt. Eine schädliche Wirkung dürfte dadurch nicht eintreten. Wilk[3]) berichtet über Schäden von Flugstaub (Ätzkalk, Kalk, Karbid) einer Karbidfabrik.

Die Frage der Schädigung des Flugstaubes aus Zementfabriken ist nach Haselhoff[4]) nicht eindeutig zu beantworten. Äußerlich hatte er an den Pflanzen keine Merkmale einer Schädigung beobachtet.

Müller[5]) berichtet über den schädlichen Einfluß von Braunkohlenstaub auf Zuckerrüben. Bei der heute fast allgemein eingeführten elektrischen Brasenentstaubung, deren Wirkung nach Franke[6]) 95—99% beträgt, dürften Bestäubungen, wie sie Müller beobachtet hat, kaum noch vorkommen.

Die Wirkung des Flugstaubes aus verschiedenen Steinkohlen- und Braunkohlenfeuerungsanlagen untersuchte Haselhoff. Danach zwingt wechselnde Zusammensetzung der Flugstaubarten, selbst bei dem gleichen Brennmaterial und der gleichen Betriebsart, zu jedesmaliger Untersuchung des zu prüfenden Flugstaubes, wenn man sich vor Verallgemeinerungen schützen will. Schädliche Bestandteile dieser Flugstaube sind in erster Linie: Chloride (Chlornatrium), Sulfide (Natrium und Calciumsulfid) und vielleicht auch Sulfate (Natriumsulfat).

Flugstaub kann schädlich auf die Keimung der Samen wirken und das spätere Wachstum beeinträchtigen. Bei den Bestäubungen von Flugstaub bzw. mit gewissen Salzen wird die Blattsubstanz mehr oder minder stark angegriffen und dadurch die Lebenstätigkeit gestört. Charakteristische mikroskopische Bilder der geschädigten Blattzellen hat Haselhoff dabei nicht gefunden. Bei den Versuchen verwendete er Flugstaub bzw. Salzstaubmengen, die in der Praxis kaum auf die Vegetation gelangen dürften.

Den Einfluß von Sodastaub prüften Bömer, Haselhoff und König[7]) durch Bestäuben benetzter Pflanzen mit Sodastaub. Dabei beobachteten sie, daß Gerstenblätter weiß gerändert, Blätter von Klee, Kartoffeln, Bäumen braunfleckig, Weißtannennadeln gelbspitzig wurden. Die Blätter nehmen Soda

---

[1]) Krüger, F., Beobachtungen über Schädigung von Obstgehölzen durch arsenhaltige Brühen. Mitt. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtschaft, H. 8, 1909, 79—81.

[2]) Fulmek, L., Über Bleiarseniat als Insektenbekämpfungsmittel. Arch. f. Chemie u. Mikroskopie **6**, 1913, 13.

[3]) Wilk, L., Rauchschäden durch die Aluminium- und Karbidfabrikation. Arch. f. Chemie u. Mikroskopie **9**, 1916, 176—189.

[4]) Haselhoff, E., 1919, zit. S. 300.

[5]) Müller, H. C., Schädigungen der Landwirtschaft durch Rauch, Flugasche und Staub. Arb. d. Landw.-Kammer f. d. Prov. Sachsen, H. 30, 1913, 93—105.

[6]) Franke, G., Neuere Fortschritte und Betriebsergebnisse bei der elektrischen Entstaubung von Braunkohlenbrikettfabriken. Braunkohle **25**, 1926, 249—255, 269—276.

[7]) Bömer, Haselhoff und König, Über die Schädlichkeit von Sodastaub und Ammoniakgas auf die Vegetation. Mitgeteilt von König, Landw. Jahrb. **21**, 1892, 407.

auf, wodurch der Natrongehalt der Pflanzen vermehrt und das Verhältnis der Mineralstoffe verändert wird. Bestäubungen durch Sorauer an Getreide und Wildgräsern in betautem Zustande ergaben eine zitronengelbe Färbung der Spelzen, wie auch der Halme.

Einen ausführlichen Bericht über Schädigungen durch Fabrikstaub, der bis 27,6% Oxalsäure (in der Hauptsache als Natriumsalz) enthielt, verdanken wir Muth[1]). Die Zweige und Blätter waren vielfach verkrümmt und gebräunt.

Als weiterer Bestandteil des Flugstaubes ist Ruß zu nennen, dessen Bedeutung als pflanzenschädlicher Stoff oft überschätzt wird. Mit der in den letzten Jahren bedeutend zugenommenen verbesserten Brennstoffausnutzung, namentlich in großen Betrieben, ist schon eine erhebliche Verminderung der Rußmengen eingetreten. Die Verstopfung der Spaltöffnungen durch Ruß, die Ruston und Crowther[2]) beschreiben, sind nach den Untersuchungen von Bredemann[3]) als natürliche flockige Wachsausscheidungen anzusehen. Die Bedeutung von Ruß als pflanzenschädigender Faktor wird von Wislicenus[4]) folgendermaßen charakterisiert: „Die unlöslichen Feststoffe des Rußes, insbesondere der dichte festanhaftende tiefschwarze Kohlenstoff, sind vollkommen unschädlich.

Der gewöhnliche Kohlenruß ist nur schwer imstande, das zarte junge Grün der Hainbuche und Linde zu verletzen. Diese mehr korrodierende (ätzende) Wirkung wird aber nur durch die wasserlöslichen Extraktstoffe (Schwefelsäure, Metallsulfate, lösliche Teerbestandteile) verursacht. Sie scheint durch das Substrat der fein verteilten Feststoffe ganz beträchtlich gemindert und gemildert zu sein.

Wenn aber der Kohlenruß nicht durchaus wirkungslos erscheint, so reicht seine Ätzwirkung dennoch im Wirkungsgrad bei weitem nicht an die Schädlichkeit der sauren Gase des Rauches heran.

Die Berußung mag aber immerhin unter den Hemmnissen des Gedeihens der zarteren Blattpflanzen und vielleicht auch mancher Koniferen, z. B. in den Gärten der Großstädte, eine Rolle spielen.

Da man annehmen muß, daß die Ätzwirkung der ausgelaugten Imbibitionsstoffe des Rußes an verletzten Blattoberflächen noch stärker zur Geltung kommen kann, als an unverletzten Blatteilen und mechanisch widerstandsfähigeren Blättern und Nadeln, so wird die in zweiter Linie stehende Rußwirkung in ganz anderer Weise zum Ausdruck kommen, als die Gasvergiftung. Und die Koniferen können vermutlich durch andauernde Berußung auch im Winter nur wenig und langsam beschädigt werden, während sie im sommerlichen Gasaustausch aufs äußerste durch schädliche Gase behelligt und gefährdet werden."

Der Flugstaub kann, abgesehen von etwaigen unmittelbaren Schäden der Pflanzen, dadurch nachteilig wirken, daß die Pflanzen durch Flugstaub einge-

---

[1]) Muth, F., Über die Beschädigung der Vegetation durch oxalsaure Salze und über die Aufnahme von schlechten Geruchsstoffen durch die Trauben. Jahresber. d. Vereinig. f. angew. Bot. 9, 1911, 218—240.

[2]) Ruston, A. G., and Crowther, Ch., Impurities in the Atmosphere of Towns and their Effects upon Vegetation. Rep. Brit. Assoc. Advanc. Sci. Sheffield 1910, 577—578.

[3]) Bredemann, G., 1932, zit. S. 244.

[4]) Wislicenus, H., 1914, zit. S. 253.

stäubt werden. Sie werden dadurch unansehnlich und müssen für den Verkauf durch einen besonderen Arbeitsgang gesäubert werden. Das Reinigen gewisser landwirtschaftlicher und gärtnerischer Produkte ist oft nicht durchzuführen. Das Bestäuben pflanzlicher Produkte mit Flugstaub setzt mindestens ihren Verkaufswert herab und beeinträchtigt auch ihren Gebrauchswert, namentlich als Futtermittel.

Einwirkung auf die Wurzeln. Die auf den Boden fallenden unlöslichen Bestandteile des Flugstaubes schaden den Pflanzen nicht, es sei denn, daß sie die physikalischen Eigenschaften des Bodens ändern. Untersuchungen darüber liegen jedoch nicht vor.

Die löslichen Bestandteile des Flugstaubes, insbesondere die der Metalle, können die Pflanzen schädigen. Haselhoff[1]) folgert aus seinen Versuchen, daß 5—10 mg Kupferoxyd als Kupfersulfat je Liter Nährflüssigkeit eine schädliche Wirkung ausüben. Wieler[2]) sowie Philipps[3]) haben die schädliche Wirkung von Kupfersalzen beobachtet, wohingegen Tschirch[4]) selbst bei starken Einwirkungen von Kupfersalzen auf den Boden eine Schädigung der Pflanzen nicht beobachtet hat. Offenbar hängt die Wirkung von der verschiedenen Löslichkeit des Kupfers im Boden ab.

Wielers Erfahrungen zeigen, daß der Grad der Schädlichkeit der Pflanzen durch Zink und seine Verbindungen in hohem Maße abhängig ist von der spezifischen Empfindlichkeit der Pflanzen, von der Natur des Bodens und von der Natur der Zinkverbindung. Eine pflanzenschädliche Wirkung von 5 mg Zink als Zinksulfat hat Baumann[5]), eine solche von 2,0—3,3 mg Zink als Zinksulfat hat Nobbe[6]) beschrieben. Die Mengen sind in einem Liter Nährlösung enthalten. Lundegardh[7]) beschreibt, daß Hafer in Nährlösungen mit $\frac{N}{300\,000} - \frac{N}{600\,000}$ Zinksulfat je nachdem etwas besser oder auch weniger gut als in zinkfreier Lösung keimte. Selbst in einer $\frac{N}{3\,000}$ Zinksulfatlösung keimte Hafer ganz regelrecht. Die Grenzen der giftigen Konzentrationen von Zinksulfat hängen nach Gračanin[8]) ab von der Temperatur- und Lichtintensität. Konzentrationen, die größer als 0,001 Mol sind, bedingen bei einigen Pflanzen, sei es durch Welken oder Chloro-

[1]) Haselhoff, E., 1919, zit. S. 300. [2]) Wieler, A., 1912, zit. S. 278.

[3]) Philipps, Fr., The absorption of Metallic Oxides by plants Chimic. Chem. News **44**, 1882, 224.

[4]) Tschirch, A., Das Kupfer vom Standpunkt der gerichtlichen Chemie, Toxikologie und Hygiene. Stuttgart 1893.

[5]) Baumann, A., Das Verhalten von Zinksalzen gegen Pflanzen und im Boden. Landw. Versuchsstat. **31**, 1885, 1—53.

[6]) Nobbe, F., Bäßler, P., und Will, H., Untersuchungen über die Giftwirkung des Arsen, Blei und Zink im pflanzlichen Organismus. Landw. Versuchsstat. **30**, 1884, 381 und 410.

[7]) Lundegardh, H., Betydelsen för Växternas Utveckling av ur Rökgaser utfällda Mängder Zink och Bly i Jorden. (Bedeutung des aus Rauchgasen in den Boden gelangenden Zinkes und Bleis für das Pflanzenwachstum.) Mitt. Nr. 326 d. Zentralanst. f. d. Versuchsw. Stockholm 1927. Nach Ref. (Hollrung) in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz **38**, 1928, 93.

[8]) Gračanin, M., Ein Beitrag zur Zinkfrage in der Pflanzenbiochemie. Biochem. Zeitschr. **194**, 1928, 215—230.

phyllschädigung, schnelles Absterben, schwache Konzentrationen vermindern den Chlorophyllgehalt, der zur Vergilbung führt.

Die Wirkung von Bleiverbindungen auf den Boden sieht Wieler[1]) als weniger schädlich an als die des Zinks. Die Wirkung ist auch hier abhängig von den Bodeneigenschaften, der Empfindlichkeit der einzelnen Pflanze und den verschiedenen Bleiverbindungen. Wahrscheinlich ist hier wie beim Zink die Schädigung in sauren Böden größer als in neutralen oder alkalischen.

Über die Wirkung des Eisensulfates vgl. S. 317.

Starke Ablagerungen von Flugstauben aus Verbrennungsanlagen können nach Haselhoff[2]) durch ihren Gehalt an Sulfiden, die bei ihrer Zersetzung Schwefelwasserstoff in den Boden abgeben, die Pflanzen schädigen. Auch hier gelten die auf S. 281 gemachten Ausführungen.

Die in der Rauchschaden-Literatur sonst noch erwähnten selten vorkommenden Pflanzenschäden durch Gase u. dgl. sind bei Haselhoff[3]) aufgeführt oder zitiert. Es sind dies:

Jod, Quecksilber, Selen, Essigsäure, Acrolein, Mercaptane, Cyan, Pyridin und verwandte Stoffe, Phenol, Kohlenwasserstoffe und verwandte Stoffe, Pikrinsäure.

Bredemann (ebd.) bringt ferner: Alkohol, Äther, ätherische Öle, Äthylen, Benzol, Chloroform, Formaldehyd, Kampfgase, Kohlenoxyd, Nebel, Petroleum, Phosphorwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, Stickstoffoxydul, Vulkanausbrüche.

Die früher in diesem Abschnitt behandelten Beiz- und Spritzmittel für Pflanzen werden im Bd. VI: Pflanzenschutz behandelt.

Die Frage der Kohlensäurewirkung wird, da Pflanzenschäden, ausgenommen stärkste Konzentrationen, durch sie nicht bekannt sind, hier nicht erörtert.

Richtlinien für die Rauchschadenuntersuchung an Ort und Stelle

Bei der Rauchschadenuntersuchung sind die örtlichen Erhebungen von ausschlaggebender Bedeutung. Es ist nur in Ausnahmefällen möglich, nach eingesandtem Pflanzenmaterial ein Urteil abzugeben. Die wichtigsten, bei diesen Erhebungen zu beachtenden Punkte können hier nur kurz wiedergegeben werden. Man vergleiche Haselhoff[4]) und Holmes[5]). Letzterer hat mit anderen Autoren in dem ausführlichen Bericht der Smelter-Commission in vorbildlicher Weise die Durchführung einer umfangreichen Untersuchung gezeigt. Wissenschaftler der verschiedensten naturwissenschaftlichen Fachrichtungen waren dabei beteiligt. Somit war die Forderung Sorauers[6]), Bildung und sachgemäße Besetzung einer Rauchschadenkommission, erfüllt.

Für die Beurteilung ist es, mit wenigen Ausnahmen, immer notwendig, den Betrieb kennen zu lernen. Es sind die Genehmigungsurkunden einzusehen, welche die Bedingungen enthalten, die bei der Genehmigung dem Betriebe von den staatlichen Behörden auferlegt worden sind. Der Untersucher muß sich

[1]) Wieler, A., 1912, zit. S. 278. [2]) Haselhoff, E., 1907, zit. S. 281.
[3]) Haselhoff, E., 1932, zit. S. 244. [4]) Haselhoff, E., 1932, Grundzüge, zit. S. 244.
[5]) Holmes, I. A., Franklin, E. C., and Gould, R. A., 1915, zit. S. 244.
[6]) Sorauer, P., 1908, zit. S. 257.

unterrichten über die zu verarbeitenden Rohstoffe, die Arbeitsweise, den Durchsatz und die technischen Einrichtungen, insbesondere zur Beseitigung der Abfallstoffe, Abgase und Flugstaub.

Die Wahl der Zeit der Probeentnahme von Pflanzen hängt von dem jeweiligen Entwicklungszustand der Vegetation ab. In der Regel ist eine mehrmalige Probeentnahme in einer Vegetationsperiode erforderlich.

Bei Entnahme von Kultur- und Wildpflanzen müssen die mutmaßliche Schadensquelle und die ökologischen Gesichtspunkte berücksichtigt werden. Das Sammeln erfolgt innerhalb und außerhalb der rauchgefährdeten Zone in wenigstens annähernd gleicher Anzahl, um sicher ausreichendes unbeeinflußtes Vergleichsmaterial zu erhalten. Bei häufigen Probeentnahmen ist es ratsam, die einzelnen zu untersuchenden Bäume und Sträucher nicht zu sehr zu entblättern. Bei krautigen Pflanzen ist man ohnehin schon auf Proben von verschiedenen Individuen angewiesen. Außerdem ist zu achten auf Habitus, Zustand der einzelnen Organe, wie Blattverfärbung, ihre Ausdehnung, Verteilung, sowie Farbton, Blattfall, Blütenmangel, Fruchtansatz, Zweig- und Gipfeldürre, eingesunkene Lentizellen, Algen, Flechten-, Moosbesatz, Parasitenbefall und andere Krankheiten, Bodenbeschaffenheit und Kulturzustand, Grundwasserbewegung, Zusammensetzung des Grund- und Überflutungswassers.

Für die mikroskopische Untersuchung werden die Blätter usw. fixiert oder getrocknet. Wenn die örtliche Untersuchung auf Phäophytin mit dem Laubblattspektroskop nicht möglich ist, müssen die Blätter sorgfältig einzeln in unbenutztes Herbarfließpapier eingelegt werden.

Die für das Gebiet etwa vorliegenden Beobachtungen über Niederschläge, Windverteilung, Windstärke, Nachtfröste sind zu beachten. Wo solche Beobachtungen nicht vorliegen, können die der Nachbargebiete allerdings mit großer Vorsicht verwendet werden.

Für die chemische Blattanalyse werden die Blätter locker in Beutel gefüllt. Die ökologisch gleichwertigen Blätter sind bei der Entnahme so zu wählen, daß ein Durchschnittswert sichergestellt ist. Die Entnahme größerer Blattmengen erübrigt sich dadurch.

Die chemische Luftuntersuchung des relativen oder absoluten Gehaltes der Luft an einem Rauchbestandteil wird tunlichst bei verschiedenen Witterungsverhältnissen über und unter dem Winde vorgenommen. Die während der Untersuchungszeit herrschenden meteorologischen Bedingungen sind zu berücksichtigen.

Die Entnahme der etwa notwendigen Bodenproben vom Standort der zu untersuchenden Pflanzen erfolgt tunlichst nach der Vorschrift[1]) des Verbandes landwirtschaftlicher Versuchsstationen im Deutschen Reiche.

Verhütungsmaßnahmen

Technische Einrichtungen der Betriebe. Technische Einrichtungen, die dazu dienen, die Vegetation vor pflanzenschädigendem Rauch umd Staub zu schützen, können naturgemäß nur im Betrieb selbst geschaffen werden. Oft

[1]) Verband landwirtschaftlicher Versuchsstationen im Deutschen Reiche. Vorschriften für das Entnehmen und Einsenden von Untersuchungsproben landw. wichtiger Stoffe. Landw. Versuchsstat. 44, 1919, 97—113.

fordert das wirtschaftliche Interesse des Betriebes allein schon den Bau und Betrieb von derartigen Einrichtungen. Die von der Technik zu treffenden Verhütungsmaßnahmen, über die ein ausgedehntes Schrifttum[1])—[6]) vorhanden ist, sind im wesentlichen folgende:

Verhütung oder Minderung der Bildung schädlicher Gase durch Auswahl der Rohstoffe, Abänderung des chemischen Verfahrens, soweit die jeweiligen Betriebsverhältnisse es gestatten.

Entsäuerung ohne oder mit Nutzung der Abfallprodukte. Theoretisch lassen sich aus Abgasen die sauren Bestandteile wohl entfernen, doch wird diese Entfernung im allgemeinen nur in solchen Fällen sich praktisch durchführen lassen, in denen ein Handelsprodukt gewonnen wird, dessen Verkaufspreis wenigstens annähernd die Anlage amortisiert. Das trifft nicht zu für sehr geringe Säurekonzentration in den Abgasen. In solchen Fällen greift man zu dem Hilfsmittel, die Abgase mit Frischluft zu verdünnen. Die Entschwefelung, insbesondere Befreiung von SO_2, wie sie bei technischen Gasen üblich ist, kommt wegen der Verdünnung, in denen Schwefel in Abgasen vorhanden zu sein pflegt, kaum in Frage. Die Verdünnung der Abgase braucht nicht im Betriebe selbst durchgeführt zu werden, sondern wird auch durch hohe Schornsteine oder Gitterschornsteine erreicht. Die hohen Schornsteine bringen die Abgase zur schnellen Durchmischung in höhere Luftschichten. Man erzielt damit eine Verteilung auf einen größeren Raum, die Reichweite wird von der Nähe mehr in die Ferne verlegt, die Verwirbelung erhöht. Allerdings ist zu bedenken, daß dadurch noch nicht immer eine unschädliche Verdünnung erreicht wird. Einen weit größeren Erfolg schreibt Wislicenus[7]) dem von ihm vorgeschlagenen Gitterschornstein zu. Dieser ist am Kopfe mit einer größeren Anzahl von Öffnungen versehen. Der strömende Wind kann die Abgasmassen vor und beim Verlassen des Schornsteins besser verwirbeln und damit verdünnen, so daß sie sich raschest in der Frischluft auflösen. In der Praxis hat sich der planmäßige Bau von Gitterschornsteinen bisher nicht durchgesetzt. Handelt es sich um große Abgasmengen aus Feuerungsanlagen, so wird man tunlichst, wenn die hohen Baukosten es zulassen, die Zahl der Schornsteine vermehren, was nach der von Schmidt[8]) aufgestellten Formel eine Herabsetzung der Konzentration bedeutet.

Auf dem Gebiete der Beseitigung der festen Bestandteile des Rauches hat die Technik gerade in den letzten Jahren erhebliche Fortschritte gemacht. Der Bau

---

[1]) Wislicenus, H., Über die Grundlagen technischer und gesetzlicher Maßnahmen gegen Rauchschäden. Sammlg. v. Abhandlg. über Abgase und Rauchschäden, H. 1, 1908, 1—80.

[2]) Reich, A., Leitfaden für die Rauch- und Rußfrage. Oldenbourgs Techn. Handbibliothek **20**, München 1917, 1—383.

[3]) Dosch, A., Rauchplage und Brennstoffverschwendung und deren Verhütung. Leipzig 1920. [4]) Meldau, R., Der Industriestaub. Berlin 1926, 1—301.

[5]) Liesegang, W., Die behördliche Stellung zur Schaffung eines Luftrechtes und die technischen Mittel zur Abgasentstaubung. Zeitschr. f. Gesundheitstechnik u. Städtehygiene, H. 1, **24**, 1932, 7—14. [6]) Wislicenus, H., 1933, zit. S. 244.

[7]) Wislicenus, H., Über die hygienische Aufgabe und Zweckgestaltung der Abgasschlote, Industrieschornsteine und anderer technischer Abgasquellen. Rauch und Staub, **1**, 1910, 2—7.

[8]) Schmidt, W., 1926, zit. S. 274.

und Betrieb von Entstaubungsanlagen ist von erfahrenen Technikern soweit durchgebildet, daß sie den praktischen Anforderungen genügen.

Die hauptsächlichsten Mittel zur Abscheidung von Staub aus Gasen sind: Staubkammern, Schichtfilter, Tuchfilter, Streiffilter, Fliehkraftentstaubung, Naßreinigung (durch Berieselungsströme, Bestäubungsdüsen, Desintegratoren), elektrische Entstaubung. Um aus einem Staubgas den Staub restlos zu entfernen, wird nur selten eine einzige Filterart genügen. Oft ist es von Vorteil, den Staub stufenweise zur Abscheidung zu bringen. Man wird erst eine Grobreinigung vornehmen und dann eine Feinreinigung nachschalten.

Elektroabscheider werden sowohl zur Reinigung technischer Gase, wie Hochofen-Gichtgas u. dgl., als auch zur Abgasentstaubung in Dampfkesselbetrieben, Hüttenwerken, Brikett-, Zement- und Textilfabriken viel verwendet.

Eine weitere Verhütungsmaßnahme ist die sorgfältige Auswahl des Ortes eines neu zu errichtenden Betriebes und Rücksichtnahme auf land- und forstwirtschaftliche Nutzung der umliegenden Grundstücke. Insbesondere sind bei der Platzwahl die Tallagen zu vermeiden. Ebenso ist auf die Lage der Grundstücke zu den Betrieben in Bezug auf die Hauptwindrichtung Bedacht zu nehmen. Diesem Gesichtspunkte wird von den Verleihungsbehörden bei Neuanlagen, in Verbindung mit der Rücksichtnahme auf die Menschen, weitest Rechnung getragen.

Gesetze und Verordnungen des Staates. *Bürgerliches Gesetzbuch.* Die hier maßgebenden Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches sind eingehend erörtert von W. Haselhoff[1]). Eine kurze Darstellung bringt von Meyeren[2]).

Im Bürgerlichen Gesetzbuch ist das Recht des Eigentümers an seinem Grundstück durch § 903 geregelt. Dieses Recht erleidet nach § 906 aber gegen die Zuführung sogenannter Imponderabilien eine gewisse Einschränkung. Der Eigentümer kann Einwirkungen nicht verbieten, die sein Grundstück nur unwesentlich beeinträchtigen oder nach der Lage als gewöhnliche (ortsübliche) anzusehen sind. Ist zu erwarten oder gehen die Einwirkungen tatsächlich darüber hinaus, dann kann Beseitigung der Anlage nach § 907 verlangt werden. Neben dem Grundstückseigentümer werden auch andere Personen gegen Immissionen geschützt, soweit die Immissionen eine unerlaubte Handlung im Sinne der Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches §§ 823ff. darstellen.

Reichsgewerbeordnung. Die Reichsgewerbeordnung macht die Errichtung der im § 16 aufgezählten Anlagen, die durch die örtliche Lage oder die Beschaffenheit der Betriebsstätte für die Besitzer oder Bewohner der benachbarten Grundstücke oder für das Publikum überhaupt erhebliche Nachteile, Gefahren oder Belästigungen herbeiführen können, und außerdem die Anlegung von Dampfkesseln von besonderer behördlicher Genehmigung abhängig (§§ 16ff., 24 GO.). Zu diesen genehmigungspflichtigen Anlagen gehören neben den Dampfkesseln

[1]) Haselhoff, W., in E. Haselhoff, 1932, zit. S. 244. und in E. Haselhoff und G. Bredemann, 1932, zit. S. 244.

[2]) von Meyeren, G., Die Rechtslage bei der Bekämpfung der Luftverunreinigung. Kl. Mitt. d. Landesanst. f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene in Berlin-Dahlem 6, 1930, Nr. 11/12, 310—318.

auch zahlreiche andere Anlagen, die durch Immission von Gasen, Staub, Rauch, Ruß u. dgl. die Luft im besonderen Maße verunreinigen können. Ist zu befürchten, daß von der geplanten Anlage unvermeidlich Immissionen ausgehen werden, die das Maß der Erträglichen überschreiten, so muß die Genehmigung versagt werden. Wird die Genehmigung erteilt, so sind in dem Genehmigungsbeschluß dem Unternehmer nötigenfalls diejenigen Auflagen zu machen, die erforderlich erscheinen, um die drohenden Immissionen zu verhüten oder auf ein erträgliches Maß herabzusetzen.

Die zur Ausführung der §§ 16ff. der GO. vom Handelsminister erlassene „Technische Anleitung" für die Entscheidungen der Kreisausschüsse über die Genehmigung gewerblicher Anlagen vom 15. Mai 1895, „Handelsministerialblatt" S. 96 (mit späteren Abänderungen) weist bei der Erörterung der Gesichtspunkte, welche die Genehmigungsbehörde bei den einzelnen Arten der genehmigungspflichtigen Anlagen zu beachten hat, überall, wo Immissionen in Frage kommen, auf deren Bekämpfung hin.

Was die Dampfkessel anlangt, so weist die vom Handelsminister erlassene Anweisung über die Genehmigung und Untersuchung von Dampfkesseln wiederholt auf die Notwendigkeit der Bekämpfung von Immissionen hin (Handelsministerialblatt vom 16. Dezember 1909, S. 555). Insbesondere wird hier vorgeschrieben, daß bei der Festsetzung der Genehmigungsbedingungen gewisse Maßnahmen zu beachten sind (sog. Rauchklausel). Auszugsweise seien die wichtigsten Bestimmungen wiedergegeben: Die Wartung der Kessel darf nur solchen männlichen Personen übertragen werden, die u. a. verpflichtet sind, bei der Bedienung des Feuers Rauch, Ruß oder Flugasche möglichst einzuschränken. In der Nähe menschlicher Wohnungen ist der Unternehmer verpflichtet, durch zweckdienliche Einrichtungen der Feuerungsanlage, sowie durch Anwendung geeigneten Brennstoffes und sorgsame Wartung des Kessels auf möglichst vollständige Vermeidung von Rauch, Ruß oder Flugasche hinzuwirken. Genügen diese Mittel nicht, um Gefahren oder Belästigungen durch Rauch, Ruß oder Flugasche zu verhüten, so sind auf Antrag der zuständigen Behörden Abänderungen in der Feuerungsanlage sowie in der Wahl des Brennstoffes vorzunehmen, welche geeignet sind, den Übelstand zu beseitigen. Die gewerbepolizeilich genehmigten Anlagen nehmen zivilrechtlich eine Sonderstellung ein, da dem durch Immissionen einer solchen Anlage Betroffenen nur ein beschränkter Anspruch auf Beseitigung der Störung zusteht. Er kann nicht auf Einstellung des genehmigten Gewerbebetriebes, sondern nur auf Herstellung von Einrichtungen, welche die nachteilige Wirkung ausschließen, oder auf Schadloshaltung klagen. Dieser Anspruch auf Schadloshaltung setzt nicht etwa ein Verschulden des Störenden voraus.

Polizeiliche Maßnahmen. Die Polizeibehörde hat das Recht, gegen solche gewerbepolizeilich genehmigten Betriebe einzuschreiten, die den Genehmigungsbedingungen zuwider die Luft durch Rauch, Ruß u. dgl. verunreinigen. Sie kann die Einhaltung dieser Bedingungen erzwingen.

Bei Immissionen, die aus anderen Anlagen stammen, kann die Polizei nur einschreiten, wenn ein ausreichender Grad von Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, daß diese Immissionen eine bevorstehende Gefahr, z. B. für die Felder, Wälder, Baumpflanzungen bedeuten, die der Fürsorge und dem Schutze der Polizeibehörden anvertraut sind.

Immissionen, die durch Polizeiverordnung verboten sind, sind strafbar und können durch polizeiliche Zwangsmaßnahmen gehindert werden.

Die vorstehenden Ausführungen sind der Arbeit von von Meyeren[1]) entnommen, die noch weitere Einzelheiten bringt.

Die Forderung, ein besonderes Gesetz über Luftrecht zu erlassen, ist namentlich von Jurisch[2]) und von von Leiningen-Westerburg[3]) erhoben worden.

Angaben über gesetzliche Maßnahmen anderer Länder, wie Österreich, England, Belgien, Amerika, finden sich in den Werken von Reich[4]) und Meldau[5]).

Anpassung der Wirtschaftsführung der Umlieger. In Gebieten mit Rauchschäden beobachtet man, daß in gutem Kulturzustand befindliche Pflanzen Raucheinflüssen besser widerstehen als die weniger gepflegten Pflanzen. Besonders gute und sorgfältige Auswahl der Düngemittel ist in rauchbeeinflußten Gegenden ebenso erforderlich, wie eine gute Pflege der Pflanzen. Reichliche Kalk- und Mergelzufuhr hat sich in vielen Fällen in rauchgeschädigten Gegenden als förderlich erwiesen. Für die Landwirtschaft ist es oft schwierig, bei den gegebenen natürlichen Faktoren, Klima und Boden, sowie der Wirtschaftsführung, den Bau von rauchharten Kulturgewächsen durchzuführen, ganz abgesehen davon, daß ein solcher Anbau besondere Kosten verursacht.

Die von der Forstwirtschaft zu treffenden Maßnahmen hat Funk[6]) in folgenden Sätzen zusammengestellt:

1. Anbau widerstandsfähiger Holzarten in reinen oder gemischten Beständen.
2. Wahl geeigneter Verjüngungsmethoden.
3. Sorge für geeignete Begründungs- und Pflegemaßnahmen.
4. Belassung oder Herstellung von Schutzstreifen.
5. Verzicht auf forstliche Benutzung von Rauchblößen.

In Gegenden, die rauchgefährdet sind, ist durch planmäßiges Beobachten das Verhalten der einzelnen Pflanzenarten zu erforschen, gegebenenfalls durch praktische Versuche zu ergänzen, damit danach die Auswahl für Neupflanzungen getroffen werden kann.

---

[1]) von Meyeren, G., 1930, zit. S. 307.

[2]) Jurisch, K. W., Das Luftrecht in der Deutschen Gewerbeordnung. Berlin 1905.

[3]) von Leiningen-Westerburg, Graf Dr., Rauchschäden und einschlägige bodenkundliche Fragen. Forstw. Zentralbl. **42**, 1920, 81.

[4]) Reich, A., 1917, zit. S. 306. [5]) Meldau, R., 1926, zit. S. 306.

[6]) Funk, G., in Heß-Beck, 1930, zit. S. 244.

Achter Abschnitt

Abwasserschäden

Von

Prof. Dr. E. Tiegs

Preuß. Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem

Allgemeine Einführung. Begriffserklärung. Abwasserarten und ihre Herkunft.

Besondere Ausführungen. Städtische Abwässer. Chloridhaltige Abwässer. Eisensulfathaltige Abwässer. Kupfersulfathaltige Abwässer. Zinksulfathaltige Abwässer. Arsenhaltige Abwässer. Saure Abwässer. Abwässer aus Kokereien und Gasanstalten. Richtlinien für die Untersuchung von Pflanzenschäden durch Abwässer an Ort und Stelle. Verhütungsmaßnahmen.

Allgemeine Einführung

Begriffserklärung

Natürliche Wässer, die durch Zuflüsse aus dem Haushaltungs-, Wirtschafts- oder Gewerbebetrieb chemisch, biologisch oder mechanisch eine Veränderung — bzw. Verunreinigung — erfahren haben, und die in ein Gewässer eingeleitet werden, bezeichnet man als Abwasser. Auch konzentrierte chemische Abläufe muß man naturgemäß dazu rechnen. Wenig veränderte natürliche Wässer, z. B. Kühlwässer für Dampfturbinen oder Kesselspeisewässer wird man dagegen im allgemeinen nicht als Abwasser bezeichnen können. Enthalten Abwässer Stoffe, die durch ihre chemischen und physikalischen Eigenschaften insbesondere den Boden oder die Pflanze ungünstig beeinflussen, so spricht man von Abwasserschäden.

Abwasserarten und ihre Herkunft

Von den Abwässern kann man, ganz allgemein betrachtet, zwei Arten unterscheiden, diejenigen mit vorwiegend organischen Bestandteilen und diejenigen mit vorwiegend anorganischen Bestandteilen. Diese Bestandteile sind teils gelöst, pseudogelöst oder ungelöst, in dem letztgenannten Falle als Sink- oder Schwebestoffe im Abwasser enthalten. Die gelösten Substanzen sind teils fäulnisfähig, teils nicht fäulnisfähig. Eine scharfe Trennung der einzelnen Abwasserarten ist oft nicht möglich. Abwässer, die vorwiegend organisch durch fäulnis- oder gärungsfähige Stoffe verunreinigt sind, sind Abflüsse aus den Haushalten, aus den Städten, Schlachthäusern, Molkereien, Mälzereien, Brauereien, Brennereien, Stärkefabriken, Zuckerfabriken, Margarinefabriken, Gerbereien, Lederfabriken, Waschanstalten, Wollwäschereien, Färbereien, Spinnereien, Zellulosefabriken u. a. Abwässer, die vorwiegend durch fäulnisunfähige oder anor-

ganische Stoffe verunreinigt sind, sind Abflüsse aus Kalibergwerken, Ammoniaksodafabriken, Kohlengruben, Erzaufbereitungsbetrieben, Drahtziehereien, Emaillierwerken, Bleichereien, chemischen Fabriken, Kokereien, Gasanstalten u. a. Nähere Angaben finden sich bei König[1]), Haselhoff[2]), Böhm[3]), Rubner[4]), Dunbar[5]), Weyl[6]). In der nachfolgenden Darstellung können nur einige Abwasserarten behandelt werden.

Besondere Ausführungen

Städtische Abwässer

Nach den gebräuchlichen analytischen Werten ausgedrückt, besitzen, ganz allgemein gesprochen, häusliche und städtische Abwässer, die durch gewerbliche Abgänge nicht zu sehr beeinflußt sind, nach Thumm[7]) etwa folgende mittlere Zusammensetzung.

Art der Abwässer	Susp. Stoffe gesamt	Im filtrierten Wasser				
		Abdampfrückstand gesamt	Chlor	Ammoniakstickstoff	Organ. Stickstoff	Kaliumpermverbrauch
	mg/l					
Dünne Abwässer . . .	bis 500	bis 500	bis 100	bis 30	bis 10	bis 200
Abwässer von mittlerer Konzentration . . .	bis 1000	bis 1000	bis 150	bis 50	bis 30	bis 300
Konzentr. Abwässer .	über 1000	über 1000	über 150	über 50	über 30	über 300

Die Zusammensetzung der städtischen Abwässer schwankt nicht nur für verschiedene Orte, sondern auch für verschiedene Jahreszeiten, Wochentage, selbst Tagesstunden ganz beträchtlich.

Aus den Versuchen Ehrenbergs[8]) folgt, daß die Rüben es nicht vertragen, wenn Spüljauche den Wurzelhals bespült. Die Rübenpflanzen zeigten nach dem Zurücktreten des Wassers ein Welkwerden der Blattspreiten. Ehrenberg ist der Meinung, daß es sich um eine Art von Erstickungsvorgang der Wurzel handelt. Eine weitere nachteilige Wirkung sieht er darin, daß auf den vorwiegend mit *Lolium italicum* bebauten Rieselwiesen große Schädigungen entstehen, wenn

[1]) König, J., Die Verunreinigung der Gewässer. Berlin 1899.
[2]) Haselhoff, E., Wasser und Abwasser. Sammlg. Göschen Bd. 473. Leipzig 1909.
[3]) Böhm, B., Gewerbliche Abwässer. Berlin 1928.
[4]) Rubner, M., Gruber, M. v. und Ficker, M., Lehrbuch der Hygiene. 2. Teil, Wasser und Abwasser. Leipzig 1911, 153—334.
[5]) Dunbar, W. P., Leitfaden für die Abwasserreinigungsfrage. 2. Aufl. München und Berlin 1912.
[6]) Weyls Handbuch der Hygiene. 2. Aufl. Leipzig 1914.
[7]) Thumm, K. in A. Schmidtmann, K. Thumm und C. Reichle. Beseitigung der Abwässer und ihres Schlammes. In M. Rubner, M. von Gruber und M. Ficker, Lehrbuch d. Hygiene. 2. T. Wasser u. Abwasser. Leipzig 1911, 153—334.
[8]) Ehrenberg, P., Einige Beobachtungen über Pflanzenschädigungen durch Spüljauchenberieselung. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 16, 1906, 193—202.

die Grasflächen im Winter unter Wasser gesetzt werden. (Heute wird das Gras meist alljährlich neu gesät.) Das ohnehin nicht gerade winterharte Gras wird danach leicht auswintern. Der große Zufluß an gebundenem Stickstoff, welchen eine solche Berieselung mit sich bringt, verursacht bei den angebauten Getreidepflanzen eine äußerst mastige Ernährung, auch wenn, wie das üblich ist, das Getreide nicht direkt berieselt wird. Große Lagergefahr und Reifeverzögerung sind damit verbunden.

Eine weitere Schädigung hängt mit den auf den Acker kommenden organischen Stoffen zusammen, da sie nach dem Trocknen eine zäh zusammenhängende, für Luft und Wasser schwer durchlässige, filzartige Schicht bilden. Solche Stoffe, die zum Verfilzen des Bodens führen, sind namentlich Papierreste, Fasern und andere organische Schwebestoffe sowie Öl und Fetteilchen. Die Verfilzung des Bodens führt dazu, das normale Wurzelwachstum zu hemmen. Ebenso wird der Wasser- und Gasaustausch zwischen Boden und Luft gehemmt. Die gelösten organischen Stoffe sind im allgemeinen für den Boden nicht nachteilig, wenn es sich nicht um Giftstoffe handelt.

Da die Spüljauche meist einen hohen Gehalt an Chlornatrium hat, so kann namentlich im Sommer bei hoher Temperatur, infolge der starken Wasserverdunstung, eine solche Konzentrationserhöhung eintreten, daß sie schädlich für die Gewächse wird. Der Riesellandwirt bezeichnet diese Erscheinung als „Verbrennen".

Chloridhaltige Abwässer

Von den durch anorganische Verbindungen des Abwassers hervorgerufenen Schädigungen sind die der Chloride am häufigsten. Ihre Wirkung beruht auf der Beeinflussung des Bodens und der Pflanze selbst. Die Schädlichkeit dieser Salze für Boden und Pflanze behandelt in mehrfachen Zusammenfassungen E. Haselhoff[1–3]). Weiter haben sich mit dieser Frage beschäftigt u. a. Nolte[4]), Kolkwitz[5]), Immendorff und Weber[6]). Hinsichtlich der direkten Schädlichkeit für die Pflanzen kommen König[7]) und Haselhoff zu dem Ergebnis, daß durch Wasser mit 5 g und mehr Chlornatrium im Liter das Wachstum der Pflanzen gestört wird, daß die schädlich wirkende Menge aber auch erheblich niedriger und zwar schon bei 0,5 g liegen kann. Für Chlormagnesium kommt Haselhoff zu dem Schluß, daß die zulässige Grenze „wahrscheinlich etwas höher" als für

[1]) Haselhoff, E., 1909, zit. S. 311.

[2]) Haselhoff, E., Über die Wirkung der Chloride auf Boden und Pflanzen. Fühlings Landwirtschaftl. Zeitg. **64**, 1915, 478—508.

[3]) Haselhoff, E., Einfluß des mit Kaliabwässern angereicherten Flußwassers auf den Pflanzenwuchs. In Tjaden, Die Kaliindustrie und ihre Abwässer. Berlin 1915, 228—235.

[4]) Nolte, O., Über die Wirkung der Kali-Endlaugen auf Boden und Pflanze. Berlin 1918.

[5]) Kolkwitz, R. in Thumm u. a. Zur Frage der Beseitigung der Kaliabwässer. Mitt. d. Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene. Berlin-Dahlem. H. 21, 1916, 1—193, H. 22, 1917, 1—236, H. 23, 1917, H. 24, 1919, 1—390, H. 27, 1921, 1—226. (Enthält Wasseranalysen von den verschiedensten Gewässern, sowie Bestandsaufnahmen.)

[6]) Immendorff, H., und Weber, C. A., Siebenjährige Untersuchung dauernden Grünlandes, das von Kaliabwässer führendem Flußwasser überspült wird. Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen, **109**, 1929, 127—224.

[7]) König, J., 1899, zit. S. 311.

Chlornatrium gelegen ist. Der Veränderung des Bodens, also der mittelbaren Beeinflussung des Pflanzenwachstums mißt er die Hauptbedeutung bei und nimmt hier mit König[1]) an, daß unter Voraussetzung eines geregelten Rieselbetriebes bei 0,5 g Chlornatrium oder 0,5 g Chlormagnesium im Liter der Beginn der nachteiligen, nährstoffauswaschenden Wirkung — die Lösung insbesondere der Kalk- und Kaliverbindungen — anzunehmen ist, also die nachteilige chemische Beeinflussung des Bodens beginnt; auch hält er mit König — der 0,7 g Chloride und Sulfate in einem besonderen Falle in einem Wasser noch für zulässig erachtet, wenn es sich um gelegentliches, kurze Zeit andauerndes Anfeuchten der Wiesen oder um Überschwemmungen und Überstauungen bei Hochwasser mit solchem Wasser handelt — für notwendig, daß bei dieser Art der Wassernutzung außer den Chloriden stets auch die Sulfate mit in Rechnung gestellt werden.

Bei schweren, lehmigen und tonigen Böden befürchtet dann Haselhoff insbesondere eine nachteilige Wirkung der Chloride in physikalischer Beziehung auf den Boden und zwar bei Wiesen wieder mehr als bei Ackerböden.

König gibt an, daß ein Gehalt von 1 g Natriumchlorid im Liter den Boden unfruchtbar macht. Giesecke[2]) bemerkt hierzu, daß das Klima, insbesondere die Feuchtigkeit und die Resistenz gewisser Pflanzen gegenüber dem Salzgehalt diese Grenzwerte nicht für alle Fälle zu Recht bestehen lassen, und daß noch ein Boden mit 0,247% Natriumchloridgehalt bei einem Gesamtwert von 0,308% wasserlöslichen Salzen fähig ist, Kulturpflanzen als Standort zu dienen.

Die Wirkung der Chloride auf den Boden beruht, wie namentlich Orth[3]) auch durch Topfversuche gezeigt hat, auf Ausmagerung, Auslaugung, Verschlämmung, Verkrustung, Verdichtung, Dichtschlämmen, vermehrter Versäuerung und Versumpfung. Dieser Schaden tritt namentlich an tiefer gelegenen, abflußlosen Stellen ein. Durch Verdunsten des Wassers wird die Salzkonzentration so hoch, daß sie in schweren, undurchlässigen Böden schädigt. Man vergleiche hierzu die Beobachtungen von Kolkwitz[4]), der weitere praktische Fälle bringt. Seine Ergebnisse sind kurz folgende: In höheren Konzentrationen pflegt Kochsalz giftig zu wirken, in geringeren Mengen indifferent zu sein. Von den Kulturpflanzen scheint Hafer im Gegensatz zu den meisten anderen Getreidearten einem schwachen Kochsalzgehalt des Mediums am ehesten angepaßt zu sein. Hafer, der in der Nähe der Watten in nicht sumpfigem Gelände, das noch nicht völlig ausgesüßt ist, angebaut wird, zeigt zwar Zwergwuchs, aber das Blühen und der Fruchtansatz werden nicht verhindert.

Indifferentes Verhalten pflegen Fluß- und Grundwässer mit einem Chlorgehalt von 350—500 $\frac{mg}{l}$ und gleichzeitig nicht zu hohem, zur Zeit noch nicht anzugebendem Sulfatgehalt zu zeigen. Die überwiegende Mehrzahl der höheren Pflanzen (Bäume, Weidenbüsche, Wiesengräser) wird im allgemeinen un-

[1]) König, J., Die Untersuchung landwirtschaftlich wichtiger Stoffe. 5. Aufl. 1, 1923, 83.
[2]) Giesecke, F., Die im Boden vorhandenen schädlichen Stoffe. In E. Blanck, Handbuch der Bodenlehre. 8, 1931, 452—466.
[3]) Orth, Landwirtschaftliche Beurteilung der Versalzung der Wiesen im Haasegebiet des Großherzogtums Oldenburg. Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamte, 17, 1900, 243—280.
[4]) Kolkwitz, R., 1916, 1917ff. zit. S. 312.

mittelbar nicht geschädigt, weder wenn die Gewächse in solchen Wässern wurzeln, noch wenn sie während des Winters von ihnen überstaut werden; in dem letzteren Falle wird vorausgesetzt, daß das Überflutungswasser von den überstauten Flächen nach Rückgang des Hochwassers glatt wieder abzulaufen vermag, möglichst noch im April.

Bleibt salzhaltiges Überflutungswasser in nichtentwässerten Senken eines Wiesengeländes mit ganz schweren Böden zurück, so tritt durch Verdunsten eine Erhöhung des Salzgehaltes ein. Die Möglichkeit einer Wiesenschädigung ist in solchen Fällen, an sich betrachtet, nicht von der Hand zu weisen. Diese Wiesenschädigung kann sich dabei im ungünstigsten Falle in einer Art von Verbrennung der Wiesengräser bis zum völligen Ausgehen der Grasnarbe — sog. Salzglatzenbildung — zeigen; trockene Wiesen leiden unter Salz mehr als feuchte.

Bei feuchten Wiesen ist unter günstigen äußeren Verhältnissen — leichte Einwanderungsmöglichkeit u. dgl. — der biologische Nachweis eines Salzgehaltes durch das Auftreten salzliebender Pflanzen oder durch spezifische Veränderung mancher anderer Wiesenpflanzen, welche sich bereits mit beginnender Versalzung einzustellen pflegt, meist leicht. Die an Nichtsalzpflanzen bewirkten Veränderungen können die Blätter und Blüte, aber auch den Gesamtwuchs, z. B. in der Form des Zwergwuchses, betreffen.

Gips scheint gelegentlich ebenso zu wirken wie andere Salze in niedriger Konzentration; auch seine Lösungen vermögen die Pflanzen osmotisch zu beeinflussen.

Der durch Salzeinwirkung auf Wiesen möglichen Schädigung kann in zahlreichen Fällen der Praxis u. a. durch entsprechende Entwässerung des Geländes begegnet werden.

Immendorff und Weber[1]) haben den Einfluß von salzhaltigem Überflutungswasser auf dauerndes Grünland in siebenjährigen Untersuchungen geprüft. Ihre Versuchsparzellen lagen im Niederschlagsgebiet der Weser und waren so gewählt, daß einige dieser Stücke mit salzhaltigem Wasser wenigstens einmal im Jahre überflutet wurden. Die Vergleichsstücke wählten sie so, daß sie oberhalb der salzhaltigen Zuflüsse lagen und nur mit reinem Flußwasser überflutet wurden. Das Ergebnis ihrer Untersuchungen sei in aller Kürze in folgenden Sätzen wiedergegeben. Dauerndes natürliches Grasland wurde regelmäßig oder häufig von dem Hochwasser von Flüssen überflutet, die Endlaugen und andere salzige Abwässer von Kaliwerken enthielten. Unter der Kontrolle der amtlichen Flußüberwachung schwankte der Chloridgehalt dieser Überflutungswässer zwischen 100 bis 300 mg Cl im Liter. Sieben Jahre lang hat sich keinerlei Schädigung der Pflanzendecke und der Erträge gezeigt. Die in den Wiesenböden ermittelten Versalzungsgrade können keine Veranlassung zu einer Verschlechterung der Bodeneigenschaften geben. Die Arbeit enthält ausführliche Listen der Pflanzenbestände der einzelnen Stücke, ihrer Ernteerträgnisse, sowie chemische Analysen des Überflutungswassers, des Bodens und der Pflanzen.

Die direkte Wirkung äußert sich dadurch, daß sich die Pflanze je nach ihrer Eigenart dem kochsalzhaltigen Wasser teilweise anpassen kann und demgemäß

[1]) Immendorff, H., und Weber, C. A.; 1929, zit. S. 312.

ihren Habitus ändert. Bei Wiesengräsern hat Höstermann[1]) nachgewiesen, daß dieselben Xerophytenstruktur annehmen; sie werden kleiner, gedrungener, die Internodien kürzer und auch die Blätter kleiner; die Bestockung ist gering und der Wurzelkörper schwach entwickelt. Die Transpiration geht zurück, und die Assimilationsenergie wird schon bei 0,05% gehemmt. Betreffs der Keimkraft der Samen wurde beobachtet, daß schwache Konzentrationen (0,5—0,75%) förderlich wirken, daß aber darüber hinaus eine Schädigung eintritt.

Andere Anpassungserscheinungen erwähnt Areschoug[2]), indem er als Schutz gegen die Anhäufung von Chloriden das Festhalten von Wasser in Geweben (Speichertracheiden, Schleimzellen) ansieht, die direkt nicht mit der Assimilation zusammenhängen. Auch scheinen die Hydathoden chlornatriumhaltiges Wasser auszuscheiden. Die Struktureinrichtungen zur Hemmung der Transpiration sah Diels[3]) sich steigern, je salzreicher der Standort der Pflanzen sich erwies. Daraus wäre zu schließen, daß die Strandvegetation an Wasserbecken von verschiedenem Salzgehalt auch abweichend sich verhalten wird. Die Kiefer leidet am meisten, die Birke am wenigsten.[4]) Aus den von der ökonomischen Gesellschaft des Amtes Maribo nach den Überschwemmungen in den Jahren 1858, 1863 und 1865 gemachten Aufzeichnungen geht hervor, daß die Wirkung des Salzwassers um so stärker war, je schwerer, lehmhaltiger sich der Boden erwies. Von den überschwemmten Wintersaaten litt der Roggen mehr als der Weizen. Bei den Frühjahrssaaten auf dem durchsalzenen Boden wurden Gerste und Erbsen am meisten geschädigt. Runkelrüben, Kartoffeln, Weißklee und Raygras schienen nicht sehr unter der Einwirkung des Salzbodens zu leiden, dagegen war Rotklee sehr empfindlich. Bei den mit künstlicher Kochsalzdüngung von Wohltmann[5]) ausgeführten Versuchen zeigten von Sommerhalmfrüchten Gerste und Weizen große Empfindlichkeit, während Winterweizen noch bei sehr starken Gaben von Kochsalz leidlich gedieh. Erbsen versagten bei starker Düngung gänzlich. Hafer war widerstandsfähiger. Am wenigsten empfindlich erwies sich Winterroggen. Bei den Kartoffeln war der Stärkegehalt sehr herabgegangen, der Proteingehalt nicht beeinflußt, die Aschenmenge gestiegen. Bei Zucker- und Futterrüben wurde das Erntequantum erhöht, ohne daß der Zuckergehalt zurückging. Man merkt hier die Abstammung von der Strandpflanze. Schweinfurth bemerkt, daß in Ägypten Weizen noch auf recht salzhaltigem Boden gedieh, wenn dieser dauernd feucht blieb, aber abstarb,

---

[1]) Höstermann, G., Einfluß des Kochsalzes auf die Vegetation von Wiesengräsern. Landwirtschaftl. Jahrb. Suppl. 1901.

[2]) Areschoug, F. W., Untersuchungen über den Blattbau der Mangrovepflanzen. Bibl. botan. 57, 1902.

[3]) Diels, L., Stoffwechsel und Struktur der Halophyten. Jahrb. f. wiss. Botanik, **32**, 1898.

[4]) Vgl. auch Janka, Gabbiel und Liburnau, N. L. R. von, Die Einwirkung von Süß- und Salzwässern auf die gewerblichen Eigenschaften der Hauptholzarten. II. Teil: In chemischer Hinsicht. Wien, W. Frick 1907. — Petri, Beobachtungen über schädliche Wirkungen einiger Substanzen auf den Ölbaum. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde 2. Abt. **28**, 1910, 153ff.

[5]) Wohltmann, F., Die Wirkung der Kochsalzdüngung auf unsere Feldfrüchte. Landwirtschaftl. Zeit. f. d. Rheinprov. 1904, 46.

sobald er an Feuchtigkeit verlor. Man vgl. auch Abschnitt Überernährungsschäden Bd. I, S. 268ff.

Bei Bäumen macht sich die Wirkung des Salzbodens erst geltend, nachdem sie längere Zeit das Salz gespeichert haben. So fand Weber[1]), der übrigens die Ansicht vertritt, daß in manchen Fällen nicht der Salzüberschuß, sondern die Versumpfung die Ursache des Absterbens sei, bei vergilbenden Zweigen von *Salix viminalis* im Lahntale bei Bersenbrück, wo die Grubenwässer von Eversburg einfließen, daß die Blätter einen Chlorgehalt von 1,309%, die der gesunden Pflanzen von nur 0,877% besaßen. Betreffs des Verhaltens von Zierpflanzen finden wir reichliche Angaben in einer Arbeit von Otto[2]), der als allgemeines Merkmal ein Rotspitzigwerden der Pflanzen vor dem Absterben angibt.

Die nachstehende Tabelle ist der Arbeit von Kolkwitz[3]) entnommen und zeigt die Beziehungen des Salzgehaltes zum Pflanzenleben.

	Chlor (Cl) gebunden	Schwefelsäure (SO_4) gebunden	Kalk (CaO)	Magnesia MgO	Gesamthärte	Bleibende Härte	Bemerkungen
	mg/l				Dtsch. Grade		
Auegraben an der Wipper	14400	—	—	—	711	701	Obstbäume eingegangen
Roßlebener Sülze an der Unstrut . . .	40000	13153	792	16254	2382	2362	Alle Weiden, deren Wurzeln mit dem Salzwasser in Berührung kommen, eingegangen
Schneidegraben am Mellensee bei Berlin	6800	1800	—	27	136,7	136,7	Sämtliche Baumarten eingegangen
Mellensee bei Berlin, Auslauf	2000	640	—	—	42,1	37,2	Sämtliche Baumarten eingegangen
Unstrut bei Bretleben (Mühlgrabenwasser) . . .	280–300	—	—	—	48–50	—	—

Einige von Marloth an Graebner[4]) eingesandte Wurzel- und Zweigstücke von abgestorbenen Pfirsichen, deren Absterben Marloth auf Chloride im Boden zurückführt, zeigten folgendes: Die Blätter waren gelb und die Triebe bis zur scheinbaren Blattrosettenbildung verkürzt.

„An den jungen Wurzelspitzen der jüngsten Bäume waren keine Krankheitserscheinungen zu bemerken; dagegen fielen ältere Wurzeln durch kuglige, knollige, krebsartige Geschwülste auf. Auch waren ältere Wurzelspitzen oft keulig verdickt und dann meist in eine Spitze verlängert.

[1]) Weber, C., Kritische Bemerkungen usw. Osnabrück (Kisling) 1897.

[2]) Otto, R., Über durch kochsalzhaltiges Wasser verursachte Pflanzenschädigungen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 14, 1904, 136.

[3]) Kolkwitz, R., 1917, zit. S. 312.

[4]) Graebner, P., Die nichtparasitären Krankheiten. Handb. d. Pflanzenkrankh. 4. Aufl. 1, 1924, 875.

Mikroskopisch erwiesen sich die Wurzelspitzen ein- bis zweijähriger Bäumchen als normal mit zahlreichen Wurzelhaaren und allerdings hier und da vorkommenden Pilzhyphen. Bei älteren Bäumen waren die Wurzelspitzen meist mit einer dichten Wolle von Pilzhyphen umgeben. Ältere deformierte Spitzen waren frei von Pilzhyphen.

Auch ältere mehrjährige Wurzeln waren mißgestaltet. Bei Aprikosenwurzeln lagen die Anschwellungen im Rindenparenchym, bei Pflaumenwurzeln dagegen im Holzkörper. Selten waren im Rindenparenchym Pilzhyphen zu beobachten. Es erwies sich aber, daß diese nur an Bruch- oder anderweitig vorher verletzten Stellen eingedrungen waren. Sie kommen also als Ursache für diese Krankheitserscheinung nicht in Frage.

Die größte Abnormität zeigte sich bei allen untersuchten Wurzelproben in der starken Vergummung. Die Gefäße waren besonders bei Aprikosen vollgepfropft von Gummi. Die Wände waren meist braungefärbt, manchmal noch heil, häufig aber schon sehr stark angegriffen, wodurch teilweise schon die zweite der umliegenden Zellagen zerstört war."

Eisensulfathaltige Abwässer

Die Abwässer aus Schwefelkiesgruben, Schwefelkieswäschereien, Steinkohlengruben, Braunkohlengruben, das Sickerwasser von Steinkohlenschutthalden, die Abwässer von Drahtziehereien enthalten meist Eisensulfat und freie Schwefelsäure. Gelangen diese Wässer in einen Vorfluter, so scheidet sich an der Luft meist Eisenoxydhydrat in Flocken aus. Dadurch wird namentlich bei kleineren Gewässern die Ablagerung von Eisenoxydhydrat meist eine Verengung des Bachprofils hervorrufen, und damit wird die Gefahr der Überschwemmung benachbarter Geländestücke erhöht. Wird durch ein solches Wasser der Boden überflutet, so schlägt sich das im Wasser enthaltene Eisenoxyd auf den Boden nieder, das im Wasser gelöste schwefelsaure Eisenoxydul wird durch den Boden oder durch den Luftsauerstoff zersetzt. Eisenoxydhydrat usw. werden auf und in dem Boden niedergeschlagen, die frei gewordene Schwefelsäure setzt sich mit der Kalkmagnesia oder dem Kali um und wird mit dem abfließenden Überflutungswasser fortgeführt. Mit diesem Auswaschungsprozeß des Bodens läuft seine Verschlammung durch die sich ablagernden Eisenverbindungen einher. Die Versauerung des Bodens ist dann unausbleiblich. Bleibt Eisenvitriol durch Mangel an Basen ebenso unzersetzt wie freie Schwefelsäure, so werden die schädlichen Folgen dadurch noch größer.

So nützlich kleine Mengen nach König[1]) auf reichem Boden sein werden, indem die frei werdende Schwefelsäure aufschließend wirken muß, so schädlich wird die fortgesetzte Zufuhr von Eisensulfat bei ständiger Berieselung von Wiesen sich gestalten. Die Versuche zeigen, daß, wenn den Nutzpflanzen an Stelle der ihnen allein zusagenden basischen Salze saure Verbindungen — Eisensulfat ist stark sauer — geboten werden, eine Verschlechterung des Heues und Verringerung des Milchertrages die Folge ist. Von solchen Wiesen verschwinden allmählich die Kleearten und süßen Gräser (vielleicht mit Ausnahme von *Glyceria fluitans*), und saure Gräser, Schachtelhalme und Moose nehmen vom Boden Besitz.

[1]) König, J., 1899, zit. S. 311.

Das nachfolgende Vegetationsbild (Abb. 103) zeigt die Wirkung eines Vorfluters, der eisensulfathaltiges Abwasser aufgenommen hatte, auf ein Wiesengelände. Im Überflutungsbereich sind die Moose *Sphagnum recurvum*, *Sphagnum cymbifolium* vorherrschend. Sie sind zum Teil abgestorben. In der oberen Hälfte des Bildes ist die Überflutungsgrenze zu erkennen. Das Wasser des Vorfluters hatte einen ph Wert = 2,55, einen Gehalt von 107 mg Fe_2O_3 im Liter und einen Aziditätsgrad von 42 ccm $\frac{n}{10}$ KOH auf 1 l (Methylorange).

Abb. 103. Wiesen überflutet mit eisensulfathaltigem Wasser. Original.

Nickel- und Kobaltsalze. Sind in einem Abwasser Nickelsalze enthalten, z. B. aus einem Nickelwalzwerk, so sind sie für Boden und Pflanzen ebenso nachteilig wie Kupfer- und Zinksalze (s. diese). E. Haselhoff[1]) fand, daß in Wasserkulturen 2,5 mg Nickeloxydul als Sulfat im Liter das Pflanzenwachstum — Mais und Pferdebohnen — hemmen bzw. die Pflanzen zum Absterben bringen. Für Kobalt fand Haselhoff[2]) den Wert bei 2,0 mg Kobaltoxydul als Sulfat.

Kupfersulfat- und kupfernitrathaltige Abwässer

Bei Schwefelsäurelaugereien, Kupferwerken, Messingwerken und anderen Kupfer verarbeitenden Betrieben entstehen kupfersulfathaltige Abwässer.

Die Kupfersalze wirken in der gleichen Weise auf den Boden ein wie Eisen-

[1]) Haselhoff, E., Versuche über die schädliche Wirkung von nickelhaltigem Wasser auf Pflanzen. Landwirtschaftl. Jahrbücher, **22**, 1893, 862—863.

[2]) Haselhoff, E., Versuche über die schädliche Wirkung von kobalthaltigem Wasser auf Pflanzen. Landwirtschaftl. Jahrbücher, **24**, 1895, 959—961.

und Zinksalze, wie E. Haselhoff[1]) gezeigt hat. Sie setzen sich mit Kalk, Magnesia und Kali um. Diese Salze werden allmählich ausgewaschen. Die Verarmung wird um so schneller eintreten, je höher der Gehalt an Kupfersalzen und je geringer die Menge der im Boden umsetzungsfähigen Verbindungen ist.

Auf die Pflanzen selbst wirkt Kupfersulfat dadurch ein, daß sowohl die Wurzeln wie auch die oberirdischen Pflanzenteile eine abnorme Entwicklung zeigen. Versuche von Haselhoff mit Nährlösungen ergaben, daß 10 mg Kupferoxyd (CuO) im Liter, als lösliches Salz gegeben, schädigende Wirkungen hervorruft, 5 mg jedoch nicht bei allen Pflanzen. Otto[2]) beobachtete die schädliche Grenze bei 7,0 mg Kupferoxyd im Liter in Form von Kupfersulfat. König[3]) fand, daß oberirdische Pflanzenteile unter Umständen erhebliche Mengen Kupfer und Zink aufnehmen, wenn sie auf einem Boden wachsen, der von kupfer- und zinkhaltigem Bachwasser überflutet wird.

	Kupferoxyd	Zinkoxyd	Schwefelsäure
Gras bzw. Heu von verdorbenen Wiesen .	0,062—0,172	0,065—0,206	0,74—1,22
Gras bzw. Heu von gesunden Wiesen . . .	0,011	0,019	0,68

Tschirch[4]) weist durch Versuche nach, daß Pflanzen Kupfer aus dem Boden aufnehmen, aber selbst bei 4 g Kupfersulfat auf 2 qm Boden nur in geringen Mengen. Auch wirkte Kupfer nicht schädlich im Boden. Der Widerspruch mit anderen Versuchen klärt sich wohl dadurch auf, daß Kupfersalze dann nicht schädigen, wenn sie alsbald in unlösliche Verbindungen überführt werden. Masayasu Kanda[5]) fand, daß bei Wasserkulturen von Erbsen sich schon bei 0,000000249% Kupfersulfat Schädigungen zeigten, dagegen in millionenfacher Verstärkung dem Boden zugeführt als Reizmittel wirkte.

Zinksulfathaltige Abwässer

Die Abflüsse aus Zinkblendegruben und Pochwerken enthalten je nach Größe und Art des Betriebes größere oder kleinere Mengen von Zinksulfat.

Untersuchungen über die Wirkung von Zinksalzen auf Boden und Pflanzen stellten u. a. Baumann[6]), sowie Nobbe, Bäßler und Will[7]) an. Aus den Ergebnissen der Baumannschen Untersuchung ist hervorzuheben, daß 5,0 mg

[1]) Haselhoff, E., Über die schädigende Wirkung von kupfersulfat- und kupfernitrathaltigem Wasser auf Boden und Pflanzen. Landwirtschaftl. Jahrbücher, **21**, 1892, 263—276.

[2]) Otto, R., Untersuchungen über das Verhalten der Pflanzenwurzeln gegen Kupfersalzlösungen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **3**, 1893, 322.

[3]) König, J., 1899, zit. S. 311.

[4]) Tschirch, A., Das Kupfer vom Standpunkt der gerichtlichen Chemie, Toxikologie und Hygiene. Stuttgart 1893.

[5]) Masayasu Kanda, Journ. College of Science. Tokyo **19**, art. 13.

[6]) Baumann, A., Das Verhalten von Zinksalzen gegen Pflanzen und im Boden. Landwirtschaftl. Versuchsstation. **31**, 1885, 1ff.

[7]) Nobbe, F., Bäßler, P., und Will, H., Untersuchungen über die Giftwirkungen des Arsens, Blei und Zink im pflanzlichen Organismus. Landwirtschaftl. Versuchsstation. **30**, 1884, 381 und 410.

Zink in Form von Zinksulfat für einen Liter die Grenze der ausnahmslosen Schädlichkeit ist. Die verschiedenen Pflanzen verhielten sich in bezug auf die Schnelligkeit der Wirkung verschieden. 4,4 mg Zinksulfat bzw. 1 mg Zink im Liter Wasser war für alle Pflanzen unschädlich. Die Giftwirkung macht sich durch eine auffallende Farbänderung der kranken Pflanzen kenntlich. Auf den Blättern erscheinen einzelne kleine Flecke von metallglänzender oder rostgelber Farbe, die sich schließlich über die ganze Blattfläche ausbreiten. Die Ursache der schädlichen Wirkung sieht Baumann in einer Zerstörung des Chlorophyllfarbstoffes, die den Tod der Pflanzen durch Störung der Assimilationstätigkeit hervorruft. Gračanin[1]) kommt zu einem Ergebnis, das bereits auf S. 303 wiedergegeben ist. Nobbe beobachtete, daß 2,0 bis 3,3 mg Zink im Liter in Form eines löslichen Salzes das Längenwachstum nachteilig beeinflußte. Bei starken Gaben, wie 1000 mg Zink im Liter, traten auch äußerlich Mißbildungen ein, welche in einer Welkung und Krümmung der Internodien bestanden. Auch in den Boden gebracht übt Zinksulfat je nach dessen Beschaffenheit eine mehr oder minder schädliche Wirkung aus. Diese beruht besonders bei der Berieselung darauf, daß ein zinksulfathaltiges Rieselwasser den Boden auswäscht und ihn seiner wichtigsten Pflanzennährstoffe beraubt. Für einen so geschädigten Boden empfiehlt sich die Düngung mit Moorerde, sowie Stalldünger, Ton oder Mergel.

Emmerling und Kolkwitz[2]) untersuchten die Wirkung von Bergwerksabwässern des Oberharzes. Die aus Pochwerken stammenden Abwässer gelangten mit ihren blei-, kupfer- und zinkhaltigen Bestandteilen in die „Innerste". Sobald dieser Fluß Felder überschwemmt, üben diese mehr oder minder gelösten Metallbestandteile ihre vergiftende Wirkung auf die Vegetation aus. Aus ihren Analysen folgern die Verfasser, daß die schädliche Wirkung des Zinks besonders zum Ausdruck kommt.

Der Tabelle der genannten Arbeit sind die folgenden Werte entnommen:

	Bleioxyd	Kupferoxyd	Zinkoxyd
Kranke Pferdebohne	0,304	Spur	0,013
Gesunde Pferdebohne	0	0	0,0055
Gelbe Zuckerrübenblätter	Spur	0	0,210
Gesunde Zuckerrübenblätter	0	0	0,010
Kranke Mohrrüben	Spur	Spur	0,0120
Gesunde Mohrrüben	0	0	Spur

Aus der beigefügten Pflanzenliste ergibt sich weiter die Tatsache, daß das Wachstum der edlen Futtergräser auf den überschwemmten Wiesen unterdrückt wird. Nach Brenchley[3]) ist Zinksulfat in starken Konzentrationen für Gerste und Erbsen giftig. Anzeichen einer Stimulation sind bei einer Giftmenge unter 1 : 200000000 nicht beobachtet worden.

[1]) Gračanin, 1928, zit. S. 303.

[2]) Emmerling, O., und Kolkwitz, R., Chemische und biologische Untersuchungen über die Innerste. Mittlg. d. Kgl. Landesanst. f. Wasserhygiene. Berlin-Dahlem. H. 19, 1914, 167—194.

[3]) Brenchley, W. E., On the action of certain compounds of zinc, arsenic, and boron on the growth of plants. Annals of botany, **28**, 1914, 283—301.

Arsenhaltige Abwässer

Arsenhaltige Abwässer können u. a. aus Betrieben stammen, die arsenhaltige Erze aufarbeiten, ferner gelegentlich aus Zellstoffabriken, Gerbereien, Färbereien.

In Nährlösungen stellten Nobbe, Bäßler und Will[1]) die Schädlichkeit der arsenigen Säure fest. Die Wirkung geht von den Wurzeln aus, deren Protoplasma desorganisiert wird, was zum Absterben derselben führt. Die oberirdischen Pflanzenteile welken und sterben schließlich ab. 3 mg Arsen im Liter Nährlösung wirken bei Phanerogamen tödlich. Die nachteilige Wirkung der arsenigen Säure ist nach den Untersuchungen von König[2]) in Sand-, Kalk- oder Lehmboden bei einem Gehalt von 0,025% Arsentrioxyd zu erkennen. Im Lehmboden war die Wirkung am schwächsten. Stoklasa[3]) fand, daß Arsentrioxyd bei $\frac{1}{100\,000}$, Arsenpentoxyd bei $\frac{1}{1000}$ des Molekulargewichtes im Liter Nährlösung eine deutliche Störung des Pflanzenorganismus herbeiführte. Von der Störung wird in erster Linie der Chlorophyllapparat betroffen. Wöber[4]) folgert aus seinen Versuchen mit Arsen-, Antimon- und Fluorverbindungen, daß es unmöglich ist, für Phanerogamen eine allgemeine tödliche Dosis irgendeines Giftes aufzustellen. Gegen die angewandten Gifte erwiesen sich im allgemeinen die Leguminosen (Feuerbohne, Saaterbse) am empfindlichsten, dann folgten Gerste, Hafer, Weizen, Mais und Roggen. In Wasserkulturen ergab ein Gehalt von 10 mg arseniger Säure im Liter Nährlösung eine starke Schädigung, 100 mg töteten die Pflanzen. Arsensäure war weniger giftig. In den Versuchen mit Vegetationsgefäßen übte die Arsensäure eine stärkere Wirkung aus als die arsenige Säure. Auf Arsenwirkung glauben Ehrenberg und Schultze[5]) — im Gegensatz zu Emmerling und Kolkwitz[6]) — die Schädigungen auf Wiesen und Feldern des Überschwemmungsgebietes der Innerste zurückführen zu sollen, die im Oberharz Bergwerksabflüsse aufgenommen hatte.

Nach Brenchley[7]) wirkt arsenige Säure giftiger auf Erbsen und Gerste als Arsensäure. Erbsen sind besonders empfindlich gegen erstere. Die entsprechenden Natriumsalze wirken ebenso, nur in geringerem Grade. Eine Stimulation ist mit den geringsten nachweisbaren Mengen nicht beobachtet worden.

---

[1]) Nobbe, F., Bäßler, P., und Will, H., 1884, zit. S. 319.

[2]) König, J., 1899, zit. S. 311.

[3]) Stoklasa, J., Über die physiologische Bedeutung des Arsens im Pflanzenorganismus. Zeitschr. f. landwirtschaftl. Versuchswesen in Österreich, 1, 1898, 155—193.

[4]) Wöber, A., Über die Giftwirkung von Arsen, Antimon und Fluor auf einige Kulturpflanzen. Angew. Bot. 2, 1920, 161—178.

[5]) Ehrenberg, P., und Schultze, H., Zur Frage der Pochtrübenschäden im Harze. Mittl. Dtsch. Landw. Ges. 34, 1919, Stück 41/42.

[6]) Emmerling, O., und Kolkwitz, R., 1914, zit. S. 320.

[7]) Brenchley, W. E., 1914, zit. S. 320.

Saure Abwässer

Saure Abwässer stammen aus Hüttenbetrieben, aus der Metallverarbeitungsindustrie, der chemischen Industrie, der Zelluloseindustrie, Sprengstoffabriken, Kunstdüngerfabriken. Es handelt sich bei diesen Betrieben um Schwefelsäure, Salzsäure oder Salpetersäure, seltener um schweflige Säure und Phosphorsäure.

Die Versuche von Kahlenberg und True[1]) haben ergeben, daß das Wachstum der Keimwurzeln von *Lupinus albus* durch alle untersuchten stärker dissoziierten Säuren bei einer Konzentration von 1 Mol auf 6400 Liter gehemmt wird, was auch für Salzsäure (1 : 175000), Schwefelsäure (1 : 65000) und Salpetersäure (1 : 102000) zutrifft. Rybin[2]) weist darauf hin, daß schwache Konzentrationen der freien Säuren eine erhebliche Herabsetzung der Wasseraufnahme bewirken. Bei seinen Versuchen, die er mit bewurzelten Weidenzweigen ausführte, fand er, daß 0,2 n Säure nicht schädigt. Inwieweit diese Versuche für andere Pflanzen zutreffen, wäre noch näher zu untersuchen.

Nikolić[3]) verfolgte den Verlauf der Transpiration an abgeschnittenen Sprossen verschiedener Pflanzen gewichtsmäßig, die teils im Wasser, teils in verdünnten Säurelösungen gehalten wurden. Dabei ergab sich für jede Säure eine bestimmte Konzentration, bei der sie die Transpiration gegenüber den Kontrollen in Wasser förderte; stärkere Gaben wirkten dagegen wieder stets hemmend. Ein systematischer Vergleich der verschiedenen Säuren ließ erkennen, daß ihre Wirkung von ihrer Basizität abhängt, niedrig basische Säuren wirken unter sonst gleichen Bedingungen stärker transpirationsfördernd als höher basische. Ferner sind organische Säuren, vor allem Oxysäuren, wirksamer als anorganische. Bei gleicher molarer Konzentration ist außer dem ph auch die Natur der Anionen von beträchtlichem Einfluß. Die Ursache der transpirationsfördernden Wirkung ist in der Beeinflussung des Spaltöffnungsapparates zu suchen. Die Säurezufuhr begünstigt den enzymatischen Abbau der Stärke in den Schließzellen und bringt dadurch die Stomata zur Öffnung, was sich durch Porometerversuche nachweisen ließ. Daher lassen sich die geschilderten Erscheinungen im Dunkeln ebenso beobachten wie im Licht.

Nach Czapek[4]) ist die Angriffsweise der Säuren bisher nicht aufgeklärt. Es ist bei Versuchen mit höheren Organismen möglich, daß der Säuretod nicht durch allgemeine Zellvergiftung, sondern vorerst durch lokale Wirkung auf ein bestimmtes Organ zustandekommt.

Enthält ein Abwasser schweflige Säure oder Schwefelwasserstoff, so kann sich bei der Umsetzung dieser Stoffe auch Schwefelsäure bilden, die schädigt. Die

---

[1]) Kahlenberg, L., und True, R. H., On the toxic action of dissolved salts and their electrolytic dissociation. Bot. Gaz. **22**, 1896, 81—153.

[2]) Rybin, W., Arb. naturf. Ges. Petersburg **53**, 1923, 149 (russisch) nach Kostytschew, Pflanzenphysiologie. Bd. 2, Berlin 1931.

[3]) Nicolić, M., Beiträge zur Physiologie der Spaltöffnungsbewegung, I. Der Einfluß von Säuren auf Transpiration und Spaltöffnungsbewegung. Beih. zum Bot. Zentralbl. 1. Abtlg. **41**, 1925, 309—326.

[4]) Czapek, F., Biochemie der Pflanzen. Bd. 1—3. 3. Aufl. 1925.

beiden nachfolgenden Abbildungen 104 und 105 zeigen die Wirkung von Schwefelwasserstoff auf Keimpflanzen in Nährlösung und wachsende Pflanzen im Boden.

Abb. 104. Pisum sativum, begossen mit H_2S Lösungen. 1:600, 1:3000. Kontrolle mit Wasser. Original.

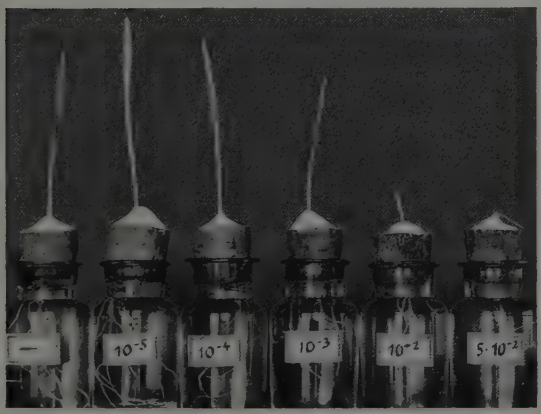


Abb. 105. Gerstenkeimlinge (Kulturform). Kontrolle, H_2S Lösungen 1:3000000, 1:300000, 1:30000, 1:3000, 1:600. Original.

Abwässer aus Kokereien und Gasanstalten (Gaswasser)

Bei der trockenen Destillation („Zersetzungsdestillation") der festen Brennstoffe, Steinkohle, Braunkohle, Torf und Holz fallen bedeutende Mengen Abwasser an. Nach Thumm[1]) ergeben z. B. 100 kg gute Gaskohlen etwa 8 kg Gaswasser.

[1]) Thumm, K., Die bei der trockenen Destillation der festen Heizstoffe entstehenden Abwässer. Kl. Mittlg. d. Preuß. Landesanst. f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene, Berlin-Dahlem, 1, 1925, 141—149. — 2, 1926, 1—9, 109—113, 236—242.

Gaswasser enthält Ammoniak frei und gebunden, Kohlensäure, Cyan, Rhodan- und Schwefelverbindungen, Phenole, unter Umständen auch $Ca(OH)_2$. Die durchschnittliche Zusammensetzung eines Gaswassers zeigt folgende Tabelle, die der Arbeit von Weldert, Kolkwitz u. a.[1]) entnommen ist:

In 1 l des unfiltrierten Gaswassers sind enthalten mg		In 1 l des filtrierten Gaswassers sind enthalten mg					
Ungelöstes		Chlor, gebunden (Cl)	Ammoniakstickstoff	Organischer Stickstoff	Phenole mit Wasserdampf flüchtig	Kaliumpermanganatverbrauch	Alkalität, cm^3 n/10-Säure (Methylorange)
Gesamtmenge	Glühverlust						
16	13	2860	15000	210	4300	44250	9300

Die genannten Autoren haben Gaswasser mit städtischem Abwasser gemischt und mit diesem so erhaltenen Mischwasser Versuche angestellt. Eine 3%ige Zumischung von Gaswasser zum städtischen Abwasser hat beim starken Rieseln und Überstauen der Wiesenstücke auf junge aufgehende Grassaat schädlich gewirkt. Älterer Grasbestand erträgt bei nicht zu starker Berieselung dieses Mischwasser gut. Gemüsepflanzen werden immer, wenn sie in Beeten bestellt sind, bei denen das Mischwasser nur in die Beetfurchen eingeleitet wird, recht gut gedeihen und sicherlich höhere Erträge als normal liefern.

Eine 1%ige Zumischung von Gaswasser zum städtischen Abwasser hat keine erkennbaren Nachteile in Geruch und Geschmack auf die für menschliche Nahrungsmittel angebauten Rieselfeldfrüchte ausgeübt. Ebenso waren bei den Verfütterungsversuchen mit den als Viehfutter angebauten Rüben sowie dem Gras keine Unterschiede in der Aufnahme des Futters und der Bekömmlichkeit festzustellen. Früher hatten schon Remy und Weiske[2]) ähnliche Versuche angestellt und dabei beobachtet, daß Wiesenbeete, die mit Gaswasser überbraust wurden, unmittelbar nach dem Überbrausen eine auffallende hell-bräunlichgrüne Verfärbung der Grasnarbe zeigten. Die Verfärbung war um so deutlicher, je konzentrierter das Gaswasser war. Die Düngung mit rohem Gaswasser hatte eine starke Schädigung des Graswuchses zur Folge, sie war durch Vergilben und Absterben der Blätter von den Spitzen aus gekennzeichnet. Bei der stärksten Verdünnung, die einem Gehalt von etwa 0,2% Stickstoff entsprach, war sie ganz unerheblich. Die Schädigung wird, nach den genannten Autoren, durch die Ätzwirkung des freien Ammoniaks, weiterhin durch die Giftwirkung der Nebenbestandteile, namentlich des Rhodanammons, bedingt. Die Schädigung ist gering, wenn zur Zeit der Gaswassergaben niederschlagreiches, kühles Wetter herrscht. Auch verdünntes Abwasser verringert die Schädigung. Die unmittelbar nach der Anwendung auftretende, oft erhebliche Schädigung wird nach einigen

[1]) Weldert, R., Kolkwitz, R. u. a. Versuche über die Verrieselung von Gaswasser in Mischung mit städtischem Abwasser. Das Gas- u. Wasserfach **74**, 1931, 1005—1010, 1030 bis 1036. — **75**, 1932, 926—930.

[2]) Remy, Th., und Weiske, F., Beobachtungen über Gaswasserdüngung. Mittlg. d. Dtsch. Landw. Ges. **38**, 1923, 106—108.

Wochen überwunden und im späteren Verlauf der Entwicklung durch die Stickstoffwirkung des Gaswassers überkompensiert. Über ähnliche Beobachtungen berichtet Raupp[1]).

Richtlinien für die Untersuchung von Pflanzenschäden durch Abwässer an Ort und Stelle

Ebenso wie bei der Untersuchung der Rauchschäden ist bei der Untersuchung des Abwassers die örtliche Probeentnahme meist nicht zu umgehen. Die an dieser Stelle für die botanischen Untersuchungen gemachten Ausführungen gelten in ihren Grundzügen auch hier, wenngleich der Schadenbereich bei Abwässern zumeist weniger ausgedehnt ist und sich auf die Erhebungen des Überflutungsgebietes zu erstrecken hat. Oft sind auch hier mehrere Untersuchungen in der Vegetationsperiode, wenn nicht sogar mehrjährige Untersuchungen notwendig.

Die chemische Untersuchung hat die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Abwassers sowie die des Vorfluters vor und nach der Einleitung zu prüfen und dafür geeignete Proben zu entnehmen. Die so gefundenen chemischen Werte sind mit Bezug auf ihre schädlichen Bestandteile auch für den Botaniker zur Beurteilung der Vegetation notwendig. Die verschiedenen Disziplinen der Naturwissenschaften müssen auch hier Hand in Hand arbeiten, um zu einem befriedigenden Ergebnis zu kommen. Unerläßlich ist dabei die Tätigkeit des Abwassertechnikers, dessen Rat bei der Errichtung von Reinigungsanlagen nicht entbehrt werden kann. Weitere Angaben u. a. bei König[2]), Kolkwitz[3]), Seifert[4]), Hilgermann[5]), Ohlmüller-Spitta[6]), Gotschlich[7]).

Verhütungsmaßnahmen

Künstliche und natürliche Reinigung der Abwässer. Die Technik der Abwasserreinigung hat einen hohen Stand erreicht. Es ist heute in vielen Fällen der Praxis durchaus möglich, einem Abwasser seine schädlichen Bestandteile zu nehmen oder sie wenigstens anteilmäßig so herabzusetzen, daß sie die Pflanzen und den Boden nicht schädigen. Welche der verschiedenen Verfahren der Abwasserreinigung angewendet werden müssen, kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. An der Reinigung der Abwasser sind die Betriebe oft selbst unmittelbar interessiert. Bisweilen enthalten die Abwasser sogar Stoffe, die beim Wiedergewinn dem Unternehmer wirtschaftliche Vorteile bringen.

---

[1]) Raupp, K. H., Bericht über die Verwendung von Rohgaswasser zu Düngezwecken. Das Gas- u. Wasserfach, **73**, 1930, 230—233.

[2]) König, J., 1899, zit. S. 311.

[3]) Kolkwitz, R., 1916ff., zit. S. 312.

[4]) Seifert, Fr., Boden und Bodenwasser. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden. E. Abderhalden, Abt. XI, T. 5, Berlin 1932, 729—833.

[5]) Hilgermann, R., und Zitek, A., Grundlinien für die chemische Untersuchung von Wasser und Abwasser. Jena 1919.

[6]) Ohlmüller-Spitta, Untersuchung und Beurteilung des Wassers und des Abwassers. 5. Aufl. Berlin 1931.

[7]) Gotschlich, E., Handbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden. Jena 1926.

Über das Gebiet liegt eine umfangreiche Literatur[1–11]) vor.

Als wichtigste Reinigungsverfahren sind zu nennen: Mechanische Verfahren, die durch Siebe, Gitter, Rechen oder ähnliche Vorrichtungen die gröberen Schwebestoffe aus dem Wasser entfernen. Zu den mechanischen Verfahren gehören auch diejenigen Einrichtungen, welche die feineren Schwebestoffe durch Absitzenlassen zurückhalten. Diese können auch noch weiter zurückgehalten werden, wenn dem zu reinigenden Abwasser vor dem Eintritt in eine Absetzanlage fällende Stoffe zugesetzt werden, welche die Eigenschaft besitzen, in Wasser absinkende Flocken zu bilden. Diese hüllen die ungelösten Stoffe des Abwassers ein und reißen sie mit sich zu Boden.

Chemische Verfahren werden u. a. dann angewendet, wenn es sich um die Unschädlichmachung saurer oder alkalischer Abwässer handelt.

Biologische Reinigungsverfahren werden besonders bei fäulnisfähigen Abwässern angewendet, die durch die bisher genannten Verfahren diese Eigenschaft nicht oder nur teilweise verlieren. Das Wesen der biologischen Methoden besteht im allgemeinen darin, daß die Abwässer in einer dünnen Schicht auf eine sehr große Oberfläche verteilt werden. Durch physikalische (Adsorption, Absorption, Katalyse), biochemische und biologische Vorgänge wird mit diesem Verfahren der Abbau der zersetzlichen organischen Stoffe durchgeführt. Man unterscheidet künstliche und natürliche biologische Reinigungsverfahren. Zu den künstlichen Verfahren, die z. B. den Bau von besonders hergerichteten Becken, Kokskörperanlagen erfordern, rechnet man die Reinigung durch Tropfkörper, belebten Schlamm, Tauchkörper und Fischteiche. Zu den natürlichen Reinigungsverfahren rechnet man die Behandlung von Abwässern auf Land, wie Rieselfelder, Oberflächenberieselung, Beregnung, Spritzverfahren, Bodenfiltration (Staufilter).

Gelangen die so bald mehr, bald weniger weitgehend gereinigten Abwässer in einen Vorfluter (See, Fluß), so werden sie dort durch Sedimentation, chemische Umsetzungen, Oxydation, Reduktion, Verdunstung und biologische Vorgänge günstig beeinflußt. Die Gesamtheit dieser Vorgänge bezeichnet man als Selbstreinigung der Gewässer. Das Selbstreinigungsvermögen der Vorfluter ist jedoch in bezug auf salzhaltige Abwässer aus Salinen, Bergwerken und gewissen Fabriken

[1]) König, J., 1899, zit. S. 311.

[2]) Dunbar, W. P., Leitfaden für die Abwasserreinigungsfrage. München 1912.

[3]) Zahn, C., Die Reinigung städtischer Abwässer. Weyls Handbuch der Hygiene. 2. Aufl. Leipzig 2, 1914, 285—368.

[4]) Pritzkow, A., Die gewerblichen Abwässer, ebd. 371—463.

[5]) Thumm, K., Abwasserreinigungsanlagen, ihre Leistungen und ihre Kontrolle vom chem.-prakt. Standpunkt. Berlin 1914.

[6]) König, J., und Lacour, H., Die Reinigung städtischer Abwässer in Deutschland. Berlin 1915.

[7]) Imhoff, K., Fortschritte der Abwasserreinigung. 2. Aufl. Berlin 1926.

[8]) Bach, H., Die Abwasserreinigung. München und Berlin 1927.

[9]) Böhm, B. 1928, zit. S. 311.

[10]) Olszewski, W., Chemische Technologie des Wassers. Berlin und Leipzig 1925. Sammlung Göschen, Bd. 909.

[11]) Brix, J., Imhoff, K., und Weldert, R., Entwässerung der deutschen Städte. Jena 1933.

nur gering. Für Flüsse bzw. Flußstrecken, die derartige Abflüsse aufnehmen, sind daher Grenzwerte von den Aufsichtsbehörden für die Verdünnungsziffern der Abwässer festgesetzt, die innegehalten werden müssen. Um eine Überschreitung dieser Werte nach Möglichkeit zu verhüten, sind die Betriebe verpflichtet, entsprechende vorbeugende Einrichtungen (Aufhaltebecken, Anbringung selbstregistrierender Apparate u. a.) zu schaffen und sich einer dauernden amtlichen Kontrolle zu unterstellen. Aber auch für die mechanisch oder biologisch behandelten Abwässer ist eine Überwachung ihrer Ableitung vorgesehen, in Preußen z. B. u. a. durch sogenannte Flußüberwachungsstellen (siehe auch unter Abschnitt Wassergesetze).

Wassergesetze. Die Einleitung der Abwässer in ein Gewässer ist in den meisten deutschen Ländern durch ein besonderes Gesetz geregelt. Als eine allgemein in Deutschland gültige Bestimmung wäre hier vielleicht § 35 des Reichsseuchengesetzes zu erwähnen, der u. a. folgendes bestimmt: „Die dem allgemeinen Gebrauch dienenden Einrichtungen für Fortschaffung der Abfallstoffe sind fortlaufend durch staatliche Beamte zu überwachen."

Preußen hat durch das Wassergesetz von 1913 die Beseitigung und Reinhaltung der Gewässer endgültig geregelt. Das Gesetz enthält sowohl Bestimmungen über die Verleihung eines Rechtes zur Ableitung von Abwässer, wie auch die Einschränkungen, unter denen eine solche Genehmigung erteilt wird. Es ist gleichgültig, ob Wasser oder andere flüssige Stoffe in den Wasserlauf oberirdisch oder unterirdisch, unmittelbar oder mittelbar eingeleitet werden sollen. Durch die etwaige Benutzung darf der Vorfluter nicht zum Nachteil Anderer verändert noch das Wasser verunreinigt werden. Auch darf der Wasserstand nicht derartig verändert werden, daß Andere in der Ausübung ihrer Rechte am Wasserlauf beeinträchtigt oder fremde Grundstücke beschädigt werden. Die einem Anderen obliegende Unterhaltung von Wasserläufen oder ihrer Ufer darf nicht erschwert werden. Im allgemeinen kann man sagen, daß jede tatsächliche Benachteiligung außer der des Gemeingebrauches genügt, um ein Einschreiten der Behörden zu veranlassen.

Eine kurze Zusammenfassung der einschlägigen Bestimmungen findet sich bei von Meyeren[1]). Das Wassergesetz sieht sogar die Bildung von Reinhaltungsgenossenschaften vor, die die Benutzung von Gewässern zur Abwassereinleitung regeln. Eine Wassergenossenschaft wird entweder durch freiwilligen Zusammenschluß der Mitglieder oder auch ohne Zustimmung der Beteiligten durch einen Akt der Staatsregierung als Zwangsgenossenschaft errichtet. Für einige besonders stark verunreinigte oder durch Abwässer bedrohte Wasserläufe am Niederrhein und im Rheinisch-Westfälischen Industriebezirk sowie für die Schwarze Elster sind Zwangsgenossenschaften zur Reinhaltung der Wasserläufe durch Sondergesetze gebildet worden.

Einen Zusammenschluß der in einem bestimmten Flußgebiet an der Einleitung von Abwässern Beteiligten bezwecken auch die Flußwasseruntersuchungsämter.

---

[1]) von Meyeren, G., Juristische Fragen auf dem Gebiet der Wasserversorgung und der Abwasserbeseitigung. Kl. Mittlg. d. Preuß. Landesanstalt f. Wasser-, Boden- u. Lufthyg. in Berlin-Dahlem, 6, 1930, 105—120.

Diese mit sachverständigen Chemikern besetzten Dienststellen überwachen das ihrer Obhut anvertraute Flußgebiet hinsichtlich der Reinhaltung der Gewässer, beraten die zur Einleitung von Abwässern zugelassenen Gewerbetreibenden, Bergbaubetriebe und Gemeinden und geben nötigenfalls der zuständigen Wasserpolizeibehörde von unzulässigen Verunreinigungen des Wassers Kenntnis.

Entsprechende Gesetze bzw. Verordnungen[1]) finden sich auch in den anderen deutschen sowie außerdeutschen Ländern.[2]) [3])

Landwirtschaftliche Abhilfemaßnahmen können hier nur stichwortartig genannt werden, da sie außerordentlich von der jeweiligen Beschaffenheit und dem Kulturzustand der einzelnen Bodenflächen abhängen. Hier wird man durch geeignete Bearbeitung, Düngung, Entwässerung, Wahl der geeigneten Jahres- oder Tageszeit der Abwasserberieselung und die Auswahl des geeigneten Saatgutes nachteilige Folgen ausgleichen können. Die innige Zusammenarbeit der Technik mit der Landwirtschaft ist gerade hierbei notwendig, um praktische Erfolge in der Frage der Beseitigung etwaiger Abwässerschäden zu erreichen.

---

[1]) Das Wasserrecht in Deutschland. Mitt. d. dtsch. Wasserwirtschafts- u. Wasserkraft-Verb. Nr. 29, 1931.

[2]) Cerny, J., Die Wasserbücher der europäischen Staaten. Reichenberg 1931.

[3]) Wasser und Abwasser. Generalregister zu Bd. 1—25, 1908—1929, 84.

Neunter Abschnitt

Viruskrankheiten

Von

Regierungsrat Dr. Erich Köhler

Biologische Reichsanstalt, Berlin-Dahlem

Abgeschlossen: April 1933, von kleineren Nachträgen abgesehen.

Einleitung.

A. Allgemeiner Teil. Aetiologie. Krankheitserscheinungen. Verhalten des Virus in der Pflanze. Virusübertragung. Krankheitsverlauf in Abhängigkeit von den Außenfaktoren. Resistenzerscheinungen. Verhalten des Virus in Vitro. Klassifizierung. Bekämpfung.

B. Spezieller Teil. I. Krankheiten der Solanaceen. II. Krankheiten, nicht an Solanaceen.

Einleitung

Unter der Bezeichnung Viruskrankheiten faßt man in der Pflanzenpathologie eine Gruppe von Infektionskrankheiten zusammen, die nachweislich nicht oder höchstwahrscheinlich nicht durch sichtbare Organismen (Bakterien, Protozoën, Pilze) verursacht werden, sondern durch ein infektiöses Prinzip, dessen befriedigende Charakterisierung uns noch nicht möglich ist. Das ansteckende Prinzip wird als Virus[1]) bezeichnet. Es ist im Preßsaft der kranken Pflanzen enthalten und vermag noch Filter zu passieren, die auch die kleinsten Bakterien zurückhalten (sog. Bakterienfilter). Demnach ist nicht zu verwundern, wenn es in der lebenden Zelle auch mit den stärksten optischen Hilfsmitteln nicht oder höchstens unvollkommen erkennbar ist, und wenn die immer wieder unternommenen Versuche, es sichtbar zu machen, noch nicht zu einem befriedigenden Ergebnis geführt haben. Zu den Viruskrankheiten gehören ferner zahlreiche andere, nicht durch sichtbare Organismen verursachte infektiöse Krankheiten, bei denen jedoch der Nachweis der Filtrierbarkeit noch nicht erbracht ist. Es handelt sich nichtsdestoweniger zum allergrößten Teil um Krankheiten, die den übrigen Viruskrankheiten wesensgleich sind. Sie sind offenbar durch Virusarten hervorgerufen, die gegen Veränderungen ihres Mediums besonders empfindlich sind und daher ihre Infektiosität im Preßsaft oder beim Filtrieren verlieren.

Es kann als gesichert gelten, daß die verschiedenen Krankheiten je durch selbständige, spezifische Viren oder Virusarten verursacht sind. Diese besitzen die Eigenschaft der unbegrenzten Vermehrung in der passenden Nähr-

[1]) lat.: *virus, viri* neutr. = Gift oder Giftsaft. In der nordamerikanischen Literatur werden die Viruskrankheiten auch als „Viroses" (Virosen) bezeichnet. Als Plural von Virus ist dort der Ausdruck „Viruses" gebräuchlich.

pflanze. Die Kultur außerhalb der lebenden Pflanze ist, soweit sie versucht wurde, mit keinem Virus gelungen. Ein gemeinsames Kennzeichen aller dieser Krankheiten ist, daß sie Allgemeinerkrankungen hervorrufen. Das Virus breitet sich von der Infektionsstelle aus und läßt sich früher oder später in den entlegensten Teilen der Pflanze nachweisen. Es gilt als die Regel, daß sich das Virus schließlich in allen vegetativen Teilen vorfindet, selbst in einzelnen Haaren wurde es nachgewiesen. Mit dieser ausgesprochenen Tendenz des Virus, sich im Pflanzenkörper auszubreiten, hängt es auch zusammen, daß sich alle diese Krankheiten, und zwar ohne besondere Schwierigkeiten, durch Transplantation (Pfropfung) übertragen lassen[1]), daß sie ferner bei vegetativer Vermehrung mit großer Regelmäßigkeit auf die Nachkommen übergehen. Ausnahmen von dieser Regel beobachtet man besonders in Fällen, in denen ein Virus in weniger zusagende „Nährpflanzen" gelangt.

Betrachtet man die Wirkung der Virusinfektion auf die Pflanze ganz allgemein, so fällt auf, daß vielfach Entwicklungsanomalien eine besondere Rolle spielen. Meist sind es Hemmungen irgendwelcher Art, die auf das wachsende Organ einwirken und seine normale Ausbildung verhindern. Aber auch an fertig ausgebildeten, bis dahin normal entwickelten Pflanzen oder Pflanzenteilen können pathologische Veränderungen eintreten. So, wenn etwa die Ableitung der Assimilate gehemmt ist, oder wenn an der Oberfläche oder im Innern der Organe mehr oder weniger umfangreiche Nekrosen auftreten. Selten wirkt die Erkrankung unmittelbar tödlich, jedoch wird nicht selten ein vorzeitiges Absterben der erkrankten Pflanzen beobachtet.

Die überragende wirtschaftliche Bedeutung der Viruskrankheiten wurde erst durch die Forschungen der letzten 10 bis 20 Jahre ins rechte Licht gerückt. Früher machte man für das Auftreten der betreffenden Krankheiten allgemein ungünstige Umweltbedingungen, insbesondere Boden- und Witterungseinflüsse, gelegentlich auch Insektenbefall, verantwortlich. Gewisse Krankheiten, wie etwa die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs, faßte man als Knospenvariationen auf, andere deutete man als Alterserscheinung infolge andauernder ungeschlechtlicher Vermehrung. Da die meisten dieser Krankheiten einen schleichenden Charakter haben, hatte man keine Veranlassung, sie für infektiös zu halten, zumal man bei ihnen weder Pilze noch Bakterien, die man als Erreger hätte ansprechen können, nachweisen konnte.

Eine Ausnahme hiervon machten lange Zeit nur die von Ad. Mayer im Jahre 1886 als infektiös erkannte Mosaikkrankheit des Tabaks, die von Erwin F. Smith in Nordamerika in den neunziger Jahren eingehend untersuchten infektiösen Chlorosen des Pfirsichbaumes und die von Erwin Baur im ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts näher erforschten infektiösen Panaschüren, insbesondere der Malvaceen. Etwa seit dem Jahre 1914 hat dann die Erforschung der Viruskrankheiten in intensiver und extensiver Beziehung einen unerhörten Aufschwung genommen, der in seinen Ausmaßen an die Entwicklung der neueren Genetik erinnert.

Weitaus am besten sind die Viruskrankheiten erforscht, die an Kulturpflanzen auftreten. Wie weit ihre Verbreitung an wildwachsenden Pflanzen reicht, ist noch

[1]) D. h. soweit Transplantation technisch möglich ist.

ungewiß, insbesondere ist noch unbekannt, wieweit etwa auch die niederen Pflanzen (Algen, Pilze) ihren Angriffen ausgesetzt sind. An Farnen sind sie beobachtet worden.[1]) Was die Samenpflanzen anbetrifft, so sind Viruskrankheiten bisher nur an Angiospermen, nicht aber an Gymnospermen vorgefunden worden. Besonders sind es die krautigen Pflanzen, die geschädigt werden, weniger die Holzpflanzen. An unseren Waldhölzern kommen Viruskrankheiten augenscheinlich nicht vor. Die überwiegende Mehrzahl der Kulturpflanzen ist für irgendwelche Viruskrankheiten empfänglich. Nicht angetroffen wurden solche bisher beispielsweise beim Spargel *(Asparagus officinalis)* und beim Flachs *(Linum usitatissimum)*.

Nicht alle Viruskrankheiten sind schädlich. Viele von ihnen sind durchaus harmlos, manche sogar, die Buntblättrigkeit hervorrufen, wegen ihres Zierwertes geschätzt. Andere gehören zu den schlimmsten Schadensursachen, machen den Anbau der von ihnen befallenen Pflanzen auf die Dauer unrentabel oder vernichten schlimmstenfalls die Ernte nahezu vollständig.

Außer Betracht lassen wir in diesem Handbuch die offenbar verwandten Erscheinungen bei den Bakterien, die nach d'Hérelle unter dem Begriff des Bakteriophagen zusammengefaßt werden.[2]) Wir begnügen uns damit, auf die auffallenden Parallelen hinzuweisen, die zwischen der Bakteriophagie und den Viruskrankheiten der höheren Pflanzen bestehen. Auch beim Bakteriophagen haben wir es offenbar mit der Wirkung selbständiger, spezifischer Viren zu tun, die nach der Darstellung von H. von Preisz in die Bakterien eindringen und diese bald stärker, bald schwächer schädigen, wobei sie Hypertrophien, Degenerationserscheinungen oder völlige Auflösung der angegriffenen Zellen verursachen.

Das vorliegende Kapitel[3]) über Viruskrankheiten gliedert sich in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Der spezielle Teil (S. 389) erfährt eine Unterteilung nach I. Krankheiten an Solanaceen, II. Krankheiten an Arten, die nicht zu den Solanaceen gehören (S. 453).

---

[1]) J. Hino (List of plants susceptible to mosaic and mosaic-like diseases. Bull. Miyazaki Coll. of Agric. and Forestry **5**, 1933, 97) zählt zehn Arten von Polypodiaceen auf, die in Miyazake (Japan) von Viruskrankheiten befallen werden.

[2]) Vgl. D'Hérelle, Die Natur des Bakteriophagen. Zentralbl. f. Bakt. (I. Abt., Orig.), **96**, 1925, 385; Preisz, H. von, Die Bakteriophagie. Jena 1925; Bronfenbrenner, J. J., Virus diseases of Bacteria—Bacteriophagy in Rivers, Filterable Viruses, Baltimore 1928, 373.

[3]) Eine größere Zusammenfassung über unseren Gegenstand fehlte bisher. Den Charakter von Sammelreferaten haben die folgenden Beiträge: Allard, H. A., A review of investigations of the mosaic disease of tobacco, together with a bibliography of the more important contributions. Bull. Torrey Club **41**, 1914, 435—458; Smith, J. Henderson, Virus diseases in plants. In: A System of Bacteriology in Relation to Medicine **7**, 42—53; ders., Virus diseases in plants. Biolog. Reviews **5**, 1930, 159—170; Kunkel, L. O., In: Th. M. Rivers, Filterable Viruses. Baltimore 1928, 335—372; Köhler, E., Allgemeines über Viruskrankheiten der Pflanzen. Angew. Bot. **14**, 1932, 334—348 (wurde z. T. wörtlich in den vorliegenden Allgemeinen Teil übernommen).

Im Text unberücksichtigt bleiben mußten, weil unmittelbar vor der Drucklegung erschienen, das inhaltsreiche Sammelreferat von K. M. Smith, The present status of plant virus research. Biological Reviews **8**, 1933, 136, sowie die zusammenfassende Arbeit von Marie-Antoinette Beauverie, Les maladies à ultravirus des plantes. Sonderdruck. Lyon 1932. Desvignes, lib.-éditeur.

Allgemeiner Teil

1. Aetiologie

Von den vielen heute bekannten Viruskrankheiten der Pflanzen war es zuerst die Mosaikkrankheit des Tabaks *(Nicotiana tabacum)*, die als infektiös erkannt wurde. A. Mayer[1]), der Entdecker dieser Krankheit, hat erstmalig (1886) den sicheren Nachweis ihrer Infektiosität erbracht. Er ging dabei so vor, daß er in eine feine, offene Spitze ausgezogene Kapillarröhrchen mit Preßsaft von kranken Pflanzen füllte und sie mit der Spitze auf die zu infizierenden Pflanzen steckte. Obwohl es ihm nicht gelang, Bakterien oder andere Organismen als Erreger nachzuweisen, glaubte er doch, in den Anschauungen seiner Zeit befangen, es mit einer bakteriellen Krankheit zu tun zu haben.

Die Aetiologie dieser Krankheit wurde dann durch die Untersuchungen von Iwanowski[2]) und Beijerinck[3]) weiter gefördert. In seiner ersten Veröffentlichung (1892) berichtet Iwanowski über Versuche, in denen er gefunden hatte, daß der Preßsaft kranker Pflanzen noch infektiös ist, nachdem er durch Tonfilter, sog. Chamberlandkerzen, filtriert worden ist, also Filter, die auch die kleinsten Bakterien zurückhalten.

Unabhängig von Iwanowski fand auch Beijerinck, daß sich das im Preßsaft enthaltene infektiöse Agens durch Porzellanfilter filtrieren läßt. Außerdem stellte er fest, daß der Preßsaft auch dann infektiös bleibt, wenn man ihn nach der Filtration noch durch Agarplatten diffundieren läßt. Seine Ergebnisse führten ihn zu dem Schlusse, daß nicht Bakterien oder andere sichtbare Organismen als Erreger in Frage kommen können, sondern ein im Preßsaft gelöstes Kontagium, dem die Fähigkeit zukommt, sich in der Pflanze zu vermehren. Beijerinck betrachtete dieses Kontagium als lebend und charakterisierte es durch die Bezeichnung *„Contagium vivum fluidum"* (oder auch *„Virus vivant fluide"*). Er war der Auffassung, daß das Kontagium in gesunden Pflanzen nicht vorkommt und auch nicht in ihnen entstehen kann, sondern daß es von außerhalb, ähnlich einem organischen Krankheitserreger, eindringt und die Erkrankung herbeiführt.

Eine andere Theorie entwickelte später Hunger[4]), gleichfalls auf Grund von Beobachtungen am Tabakmosaik. Er betrachtete das Virus als ein Toxin, das sich „bei zu stark gesteigertem Stoffwechsel" anhäuft und dann Störungen

---

[1]) Mayer, Ad., Die landwirtschaftlichen Versuchsstationen **32**, 1886, 451.

[2]) Iwanowski, D., u. Polowtzow, W., Die Pockenkrankheit der Tabakpflanze. Mém. Acad. Imp. Sci. St. Pétersbourg 1890; Iwanowski, D., Bull. Acad. Imp. Sci. St. Pétersbourg **35**, 1894, 67; ders., Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **13**, 1903, 1.

[3]) Beijerinck, M. W., Über ein *Contagium vivum fluidum* als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabakblätter. Verhandel. Koninkl. Akad. Wetensch. Amsterdam. Sekt. 2, Deel 6, Nr. 5, 1898. Auszug des Verfassers in Zentralbl. f. Bakt. (II. Abt.) **5**, 1899, 27; ders., De l'existence d'un principe contagieux vivant fluide, agent de la nielle des feuilles de tabac. Arch. Néerland. Sci. Exact. et Nat. Ser. II. 3, 1899, 164. Abdruck in Verzam. Geschriften. Delft. **3**, 1921, 296.

[4]) Hunger, F. W. T., Untersuchungen und Betrachtungen über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **15**, 1905, 257.

verursacht. Als Ursache des zu stark gesteigerten Stoffwechsels sieht er ungünstige Umweltbedingungen (Klima, Bodeneinflüsse u. a.) an. Weiter nahm er an, daß dieses Toxin fähig sein solle, beim Eindringen in normale Zellen eine Kontaktwirkung auszuüben mit dem Erfolg, daß sich dort sekundär dasselbe Toxin bildet, daß es also die Eigenschaft besitze, „physiologisch-autokatalytisch" zu wirken. Die Krankheit wird demnach von ihm als eine Stoffwechselkrankheit betrachtet, die autonom hervortreten kann und zugleich übertragbar ist.

Im Jahre 1914 machte dann Allard[1]) die wichtige Entdeckung, daß die Krankheit durch Insekten, und zwar Blattläuse, von Pflanze zu Pflanze übertragen wird.

Im Laufe der Zeit lernte man zahlreiche weitere Krankheiten kennen, mit denen man im Prinzip die gleichen Erfahrungen machte wie mit dem Tabakmosaik. Von ihnen unterscheiden sich andere Krankheiten, die gleichfalls nicht durch sichtbare Erreger verursacht sind, besonders dadurch, daß der Saft kranker Pflanzen nicht infektiös ist. Diese Krankheiten lassen sich durchweg ebenfalls durch Pfropfung übertragen. Wenn bei ihnen die Übertragung mit dem Saft nicht gelingt, so liegt dies wahrscheinlich nur daran, daß das Kontagium gegen Veränderungen seines Mediums besonders empfindlich ist und im Saft seine Infektiosität alsbald verliert. Zu dieser Gruppe gehören insbesondere die zuerst von E. F. Smith[2]) näher studierten Krankheiten des Pfirsichbaumes, die als „*Peach Yellows*" und „*Peach Rosette*" bezeichnet werden. E. F. Smith stellte (1891) fest, daß sie sich beide durch Pfropfung übertragen lassen, und schloß aus seinen Versuchen, daß ein Kontagium („some sort of virus", wie er sich ausdrückt) vom kranken Pfropfreis auf die Unterlage übergehen müsse, um dieser die Krankheit mitzuteilen. Über die mutmaßliche Natur des Kontagiums äußert er sich später (1894) dahin, daß Bakterien oder Pilze als Erreger so gut wie ausgeschlossen seien, und stellte die Krankheiten in eine Reihe mit der Panaschierung mancher Pflanzen (*Jasminum, Abutilon*), die sich, wie ihm bekannt war, gleichfalls durch Pfropfung übertragen läßt. Mit dem Saft kranker Pflanzen konnte er übrigens keine Infektionen erzielen. Daß sich die sog. infektiösen Chlorosen („Panaschüren") der Malvaceen und anderer Gewächse tatsächlich ganz ähnlich verhalten wie diese Pfirsichkrankheiten, wurde dann später von Lindemuth, Baur und anderen bestätigt. Über die Natur des Virus der infektiösen Panaschierungen hat E. Baur[3]) ganz ähnliche Vorstellungen entwickelt wie gleichzeitig mit ihm Hunger bezüglich des Tabakmosaiks. Auch er sieht in dem Virus ein Stoffwechselprodukt der erkrankten Pflanze selbst, ein Toxin, das in gewissem Sinne die Fähigkeit des Wachsens besitzt. Die Auffassung, daß das Virus ein unsichtbares Lebewesen sei, lehnt er mit Entschiedenheit ab.

Auch nachdem zweifelsfrei nachgewiesen war, daß die im Preßsaftfiltrat enthaltenen Viruselemente weit unterhalb der Grenze des mikroskopisch Sichtbaren liegen müssen, wurde der Gedanke, daß der Erreger ein Organismus sei, der in der Pflanze ein sichtbares Entwicklungsstadium durchmache, nicht auf-

[1]) Allard, U. S. Dept. of Agric. Bull. Nr. 40. 1914.

[2]) Smith, Erwin F., U. S. Dept. Agric. Divis. Veget. Pathol. Bull. Nr. 1, 1891; ders., U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull. Nr. 17, 1894.

[3]) Baur, E., Ber. Deutsch. Bot. Ges. 22, 1904, 454; Biol. Zentralbl. 30, 1910, 497.

gegeben. Bis in die jüngste Zeit setzen sich die Bemühungen fort, die mutmaßlichen Parasiten im Gewebe mikroskopisch nachzuweisen.

In der Tat wurden in viruskranken, insbesondere mosaikkranken Pflanzen häufig bestimmt geformte Körperchen, „Einschlüsse", angetroffen, die in mancher Hinsicht Ähnlichkeit mit Mikroorganismen (Amöben, Flagellaten, Bakterien-

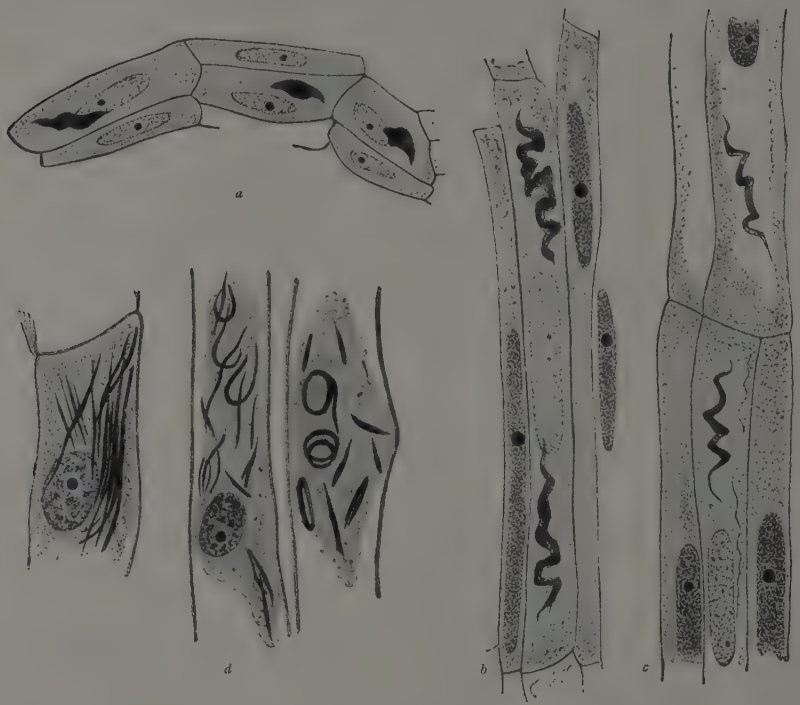


Abb. 106. Intrazelluläre Körperchen.
a Körperchen im Phloëm von *Solanum tuberosum*. Sorte „Paul Krüger", an Aucuba-Mosaik erkrankt. *b* Phloëmzellen von *Solanum tuberosum* mit „Trypanoplasten". *c* Phloëmzellen von *Abutilon Thompsoni* mit „Trypanoplasten". *d* *Anemone coronaria*. Phloëmzellen mit „Skolekosomen". Nach Klebahn.

kolonien) aufweisen und die darum immer wieder als die Erreger angesprochen worden sind. Die ersten derartigen Körperchen wurden von Iwanowski[1]) in mosaikkranken Tabakpflanzen festgestellt. Er beobachtete in den Zellen der chlorotisch verfärbten Teile eigentümliche distinkte Plasmaanhäufungen, in denen nach Fixierung und Färbung kleine bakterienähnliche Gebilde in großen Mengen zu sehen waren. Er betrachtete die Anhäufungen als Bakterienansammlungen, sog. Zooglöen, und glaubte in den bakterienartigen Gebilden den Erreger vor sich zu haben. Offenbar die gleichen Gebilde, die Iwanowski als Zooglöen

[1]) Iwanowski, D., Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 13, 1903/04, 1.

bezeichnet hatte, beobachtete Palm[1]), und zwar waren sie besonders deutlich in den lebenden Haarzellen wahrzunehmen. Er faßte sie als Plasmazusammenballungen auf und stellte sie in Parallele zum „Strongyloplasma", einer Bildung, wie sie als Folge von Chlamydozoënerkrankungen bei Tieren beschrieben worden waren. Als den Erreger sah er jedoch nicht diese Gebilde, sondern andere, an der Grenze des Sichtbaren stehende, außerdem vorhandene Körperchen an. Diese Körper deutete er als Chlamydozoën im Sinne von Prowazek[2]) und Lipschütz.[3])

Seitdem sind die Iwanowskischen Körperchen — nicht die „Chlamydozoën" Palms — in vielen viruskranken Pflanzen angetroffen worden. In der englisch geschriebenen Literatur werden sie als „X-bodies", „intracellular bodies" oder auch „amœboid bodies" bezeichnet (Abb. 106). Sie wurden u. a. bei folgenden Krankheiten nachgewiesen:[4])

Mosaik des Tabaks: Nelson 1922; Goldstein 1924, 1926; Rawlins und Johnson 1925; Likhité 1929.

Mosaik von *Solanum* spp.: Goldstein 1926; Hoggan 1927; Hend.Smith 1930.

---

[1]) Palm, B. T., De mozaiekziekte van de tabak een chlamydozoonose. Bull. Deli Proefstat. Medan-Sumatra Nr. **15**, 1922.

[2]) Prowazek, S. V., Arch. f. Protistenkunde **10**, 1907, 336; Zentralbl. f. Bakt. (I), Orig. **67**, 1912, 268.

[3]) Lipschütz, B., Die mikroskopische Darstellung des filtrierbaren Virus (Chlamydozoën-Strongyloplasma). Kraus u. Uhlenhuths Handb. d. mikrob. Technik. Berlin. **1**, 1923, 381.

[4]) Nelson, Ray, The occurence of protozoa in plants affected with mosaic and related diseases. Agr. Exp. Stat., Michigan, Coll., Bot. Sect. Techn. Bull. Nr. **58**, 1922; Holmes, F. O., Cytological study of the intracellular body characteristic of Hippeastrum mosaic. Bot. Gaz. **86**, 1928, 50; Klebahn, H., Experimentelle und cytologische Untersuchungen im Anschluß an Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Planta, Arch. wiss. Bot. **6**, 1928, 40; Goldstein, Bessie, I. Cytological study of living cells affected with mosaic disease. Bull. Torrey Bot. Club. **51**, 1924/25, 261; II. A cytological study of the leaves and growing points of healthy and mosaic diseased tobacco plants. Ebd. **53**, 1926, 499. III. The x-bodies in the cells of Dahlia plants affected with mosaic. Ebd. **54**, 1927, 285; Schaffnit, E., u. Weber, H., Über das Vorkommen von intracellularen Körpern in den Geweben mosaikkranker Rüben. Forschungen a. d. Gebiete der Pflanzenkrankheiten etc. H. 4, 1927, 23; Likhité, V., The nature and relations of the intracellular inclusions present in the mosaic of Tobacco. Meded. Landbouw hoogeschool, Wageningen. Deel **33**, 1929, 1; ders., Cytological aspects of the virus diseases in plants. Ebd. **33**, 1929, 2; Brandenburg, E., Über Mosaikkrankheiten an Compositen. Forschungen a. d. Gebiete der Pflanzenkrankh. etc. 1927, H. 5, S. 39; Hoggan, Ismé, A., Cytological studies on virus diseases of solanaceous plants. Journ. Agr. Res. **35**, 1927, 651; McKinney, H. H., Eckerson, S. H., u. Webb, R. W., The intracellular bodies associated with the rosette disease and a mosaic-like leaf mottling of wheat. Journ. Agr. Res. **26**, 1923, 605; Kunkel, L. O., Histological and cytological studies on the Fiji disease of sugar cane. Hawaii. Sugar Planters' Sta. Bot. Ser. Bull. **3**, 1924, Nr. 2. Zit. Experiment Station Record **51**, 1924, 450; ders., Further studies on the intracellular bodies associated with certain mosaic diseases. Ebd. **2**, 1924, 108; ders., Amoeboid bodies associated with Hippeastrum mosaic. Science **55**, 1922, 73: Amadei, G., Über spindelförmige Eiweißkörper in der Familie der Balsamineen. Bot. Zentralbl. **73**, 1898, 1 u. 33; Bayley, J. W., Slime bodies of Robinia pseudacacia L. Phytopath. **13**, 1923, 332; Klebahn, H., Experimentelle und cytologische Untersuchungen im Anschluß an Alloiophyllie u. d. Viruskrankheiten. Planta, Arch. f. wiss. Bot. **6**, 1928, 40; Molisch, H., Über merkwürdig geformte Proteinkörper in den Zweigen von Epiphyllum. Ber. D. Bot. Ges. **3**, 1885, 195; Clinch, Phyllis, Cytological studies of potato plants affected with certain virus diseases. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 143; Narasimhan, M. J., Phytopath **23**, 1933, 191; **18**, 1928, 815.

Mosaik der Rübe *(Beta)*: Schaffnit und Weber 1927.
Mosaik der *Compositen*: Brandenburg 1927.
Mosaik von *Zea Mays*: Kunkel 1921.
Mosaik von *Hippeastrum*: Kunkel 1922; Holmes 1928.
Rosettenkrankheit des Weizens *(Triticum vulgare)*: McKinney usw. 1923.
Fijikrankheit des Zuckerrohrs *(Saccharum officinale)*: McWhorter 1922; Kunkel 1924.
Alloiophyllie der *Anemonen*: Klebahn 1916, 1925 u. 1928.
Spike-Krankheit von *Santalum*: Narasimhan 1928 u. 1933.

In der Form sind die Körperchen sehr variabel; dementsprechend wurden sie auch mit verschiedenen Bezeichnungen (Trypanoplasten, Skolekosomen, Elytrosomen u. dgl.) belegt. Selbst innerhalb eines Pflanzenindividuums können sie in sehr wechselnden Formen auftreten. Ihre Größe beträgt nach Clinch bei mosaikkranken Kartoffelpflanzen zwischen 6 und 50 μ. Sheffield[1]) fand sie sowohl in den grünen wie in den chlorotischen Partien der Blätter von aukubamosaikkranken Solanaceen.

Neuerdings setzt sich mehr und mehr die Auffassung durch, daß die Körperchen keine Organismen sein können (Klebahn[2]), Hend. Smith[3]), Clinch[4]). Dafür spricht vor allem die Tatsache, daß verschiedene, mit einem und demselben Virus infizierte Arten sich bezüglich des Auftretens der Körperchen sehr verschieden verhalten können. Es kann vorkommen, daß die Körperchen bei der einen Art sich regelmäßig in jeder kranken Pflanze vorfinden, daß sie aber bei einer anderen Art regelmäßig fehlen. Sodann können solche Körperchen, wie Klebahn (1928) gezeigt hat, auch an Pflanzen auftreten, die nicht durch ein Virus infiziert sind. Weiter spricht gegen ihre Parasitennatur die Tatsache, daß sie keine Nukleine enthalten. Wir haben es also offenbar mit Bildungen zu tun, deren Auftreten durch die Virusinfektion veranlaßt oder gefördert wird, in denen jedoch nicht die Ursache der Erkrankung erblickt werden kann.

Unlängst konnten H. Smith und Sheffield[5]) die Entstehung, das Wachstum und dass Wiederverschwinden der Körperchen unter dem Mikroskop an den lebenden Zellen von *Solanum nodiflorum* und anderen Solanaceen verfolgen. Sie fanden, daß die Körperchen durch Zusammenballung von Plasmateilen entstehen. Später können sie in größere oder kleinere Teilstücke zerfallen, es treten dann Bilder auf, die an Teilungsvorgänge erinnern. Die Körperchen sind Produkte der Zelle, sie bestehen aus Protein und zeigen die Neigung, auszukristallisieren. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß es sich um Organismen handeln

---

[1]) Sheffield, F. M. L., Ann. Appl. Biol. **20**, 1933, 57.
[2]) Klebahn, a. a. O. 1928.
[3]) Smith, J. H., Virus diseases in plants. Biol. Reviews 5, 1930, Nr. 2 (Sonderdruck).
[4]) Clinch, a. a. O.
[5]) Sheffield, F. M. L., u. Smith, J. H. Intracellular bodies in plant virus diseases. Nature 1930, Nr. 8; Smith, J. H., Intracellular inclusions in mosaic of Solanum nodiflorum. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 213; Sheffield, F. M. L., The formation of intracellular inclusions in solanaceous hosts infected with Aucuba mosaic of tomato. Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 471.

könnte, wurden nicht vorgefunden, die Gebilde sind vielmehr als Reaktionsprodukte der Zellen aufzufassen, wobei es dahingestellt sein mag, ob sie das krankheitserregende Agens vielleicht enthalten. Die Untersuchungen der bei viruskranken Kartoffelpflanzen vorkommenden ebensolchen Zelleinschlüsse mit cytologischen Methoden durch Clinch[1]) stehen mit diesen Befunden durchaus im Einklang. Clinch[1]) ist geneigt, die Bildung der Körperchen als Folge einer Viscositätsänderung des Plasmas anzusehen.

Um Zelleinschlüsse, die mit den vorerwähnten Körperchen offenbar nichts zu tun haben, die aber von ihren Entdeckern als Organismen angesprochen worden sind, handelt es sich in den nunmehr zu erwähnenden Fällen.

Nach den Angaben von S. H. Eckerson[2]) sollen sich in den Zellen mosaikkranker Pflanzen verschiedener Spezies zahlreiche mit einer Geißel ausgerüstete Organismen beobachten lassen, die wie Flagellaten aussehen und sich wie diese bewegen. Diese Organismen sollen Sporen bilden, aus denen dann wieder flagellatenartige Körper ausschlüpfen. Die Organismen sollen in die Chloroplasten eindringen und ihre Auflösung herbeiführen.

P. M. Jones[3]) brachte einen von mosaikkrankem Tabak isolierten, Schwärmer bildenden Organismus, den er als *Plasmodiophora tabaci* bezeichnete, mit der Mosaikkrankheit in Verbindung. Es zeigte sich aber dann durch die Nachuntersuchung von Link, Jones und Taliaferro[4]), daß dieser Organismus als Erreger nicht in Frage kommt. Später berichtete P. M. Jones[5]) noch über einen anderen Organismus, den er in den Zellen mosaikkranker Tabakspflanzen beobachtete. Dieser Organismus greift nach seinen Angaben Kern und Chloroplasten an. Er bildet Plasmodien und in diesen kugelförmige Sporocysten, aus denen die lebhaft bewegliche Schwärmer hervorgehen sollen. Diese sollen etwa $1\frac{1}{2}\,\mu$ lang und $\frac{1}{2}\,\mu$ breit sein; sie sollen übrigens nur innerhalb der Sporocyste zu erkennen sein, wenn sie sich in dieser zu Hunderten in lebhafter Bewegung befinden. Jones hält es für möglich, daß dieser „Organismus", den er vorläufig als *Parasite Calkinsi* bezeichnet, den Erreger der Mosaikkrankheit vorstellt.

Wieder ein anderes Aussehen zeigen die von v. Brehmer und Bärner[6]) in „viruskranken" Kartoffelpflanzen gefundenen „Schwärmer". Sie sind sehr klein, wurmförmig und gehen aus kleinen kugeligen Sporen hervor. Die letzteren entstehen im Innern der sogenannten gelblich-grünen Körper, von denen noch nicht sicher festzustehen scheint, ob es sich um Chloroplasten oder andersartige Gebilde handelt. Die Autoren neigen der Auffassung zu, daß sowohl die Schwär-

[1]) Clinch, Phyllis, Cytological studies of potato plants affected with certain virus diseases. Sci. Proceed. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 143.

[2]) Eckerson, Sophia H., An organism of tomato mosaic. Botan. Gaz. **81**, 1926, 204.

[3]) Jones, Philip M., Structure and cultural history of a mycetozoan found in tobacco plants with mosaic-like symptoms. Bot. Gaz. **81**, 1926, 446.

[4]) Link, G. K. K., Jones, P. M., u. Taliaferro, W. H., Possible etiological role of Plasmodiophora tabaci in tobacco mosaic. Bot. Gaz. **82**, 1926, 403.

[5]) Jones, Philip M., Parasite Calkinsi on Plasmodiophora tabaci and its possible etiological role in tobacco mosaic. Arch. f. Protistenkunde **62**, 1928, 307.

[6]) Von Brehmer, W., u. Bärner, J., Über die Viruskrankheiten bei der Kartoffel. Arb. Biol. Reichsanstalt **18**, 1930, 1—54.

mer als auch die gelblich-grünen Körper zum Entwicklungsgang eines und desselben Organismus gehören, der als Erreger der Viruskrankheiten anzusehen ist und der von ihnen vorläufig als *Plasmodiophora solani* bezeichnet wird. Die Ansteckung geht bei der von ihnen untersuchten Krankheit übrigens vom Boden aus (Torfmull). Auch wurden im Torfmull bewegliche Gebilde von ähnlicher Form wie die Schwärmer gefunden. Es erscheint uns demnach fraglich, ob die Krankheit mit den bekannten Viruskrankheiten der Kartoffel irgend etwas zu tun hat. Clinch[1]) konnte übrigens bei ihren cytologischen Untersuchungen an mit verschiedenen Viruskrankheiten behafteten Kartoffelpflanzen das Vorkommen der von v. Brehmer und Bärner beobachteten grün-gelben Körperchen nicht bestätigen.

In mosaikkranken *Phaseolus*-Pflanzen hat neuerdings R. Nelson[2]) einen coccusähnlichen Organismus gefunden, den er für den Erreger hält. In Infektionsversuchen mit dem auf Platten gezüchteten Coccus konnte er freilich die typische Mosaikkrankheit nicht erzielen.

Henderson Smith[3]) isolierte aus dem nekrotischen Gewebe von strichel- (*streak*)-kranken Tomaten- und Tabakspflanzen Bakterien, die bestimmten Typen angehören. Pflanzen, die sich aus sterilisiertem Samen und unter aseptischen Bedingungen entwickelten, zeigten, wenn sie mit dem Virus beimpft worden waren, die charakteristischen Krankheitszeichen, ohne daß jedoch die Bakterien angetroffen wurden. Sonach besteht offensichtlich kein genetischer Zusammenhang zwischen dem Virus und den vorgefundenen Bakterien.

Die Frage, ob sich das Virus außerhalb der Pflanze in künstlicher Kultur vermehrt, wurde am Tabak- und Tomatenmosaik verschiedentlich geprüft. Olitsky[4]) glaubte sie auf Grund seiner Ergebnisse bejahen zu sollen. Andere (Mulvania, Purdy, Hend. Smith)[5]) wiederholten seine Versuche ohne Erfolg. Neuerdings konnten Olitsky und Forsbeck[6]) eine Zunahme der Potenz des Virus in ihren Versuchsserien bestätigen. Doch lassen sie die Frage offen, ob man es dabei wirklich mit einer Vermehrung oder nicht vielmehr mit einer Aktivierung des Virus zu tun habe.

Über die Natur und Entstehung der Viren gehen die Auffassungen noch stark auseinander. Soviel ich sehe, werden hauptsächlich drei Möglichkeiten diskutiert. Es könnte sich handeln um:

1. Sehr kleine, eben noch mikroskopisch erkennbare Organismen von bestimmter Form; diese müßten befähigt sein, sich aus ihren ultravisiblen, filtrierbaren Bruchstücken bzw. Vermehrungspartikeln zu regenerieren.

---

[1]) Clinch, Phyllis, Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 143.

[2]) Nelson, Ray., Michigan Agric. State Coll. Techn. Bull. **118**, 1932.

[3]) Smith, J. H., Streak in Tomatoes aseptically grown. Ann. Appl. Biol. **20**, 1933, 117.

[4]) Olitsky, P. K., Journ. Exp. Med. **41**, 1925, 129.

[5]) Mulvania, M., Science **62**, 1925, 37; Goldsworthy, M. C., Bull. Torrey Bot. Club 53, 1926, 499; Purdy, H. A., Bot. Gaz. **81**, 1926, 210; Smith, H. J., Ann. Appl. Biol. 15, 1928, 155.

[6]) Olitsky, P. K., u. Forsbeck, F. C., Concerning an increase in the potency of mosaic virus in vitro. Science **74**, 1931, 483.

2. Mikroskopisch nicht erkennbare Gebilde — vielleicht primitive Lebewesen — die die Größe von Kolloidteilchen besitzen.

3. Unbelebte spezifische Substanzen, die in der Pflanze spontan entstehen und im geeigneten Substrat auf unbekannte Art, etwa durch Kontaktwirkung, die Bildung von ihresgleichen veranlassen.

Was Punkt 1 anbetrifft, so muß gesagt werden, daß es bis auf den heutigen Tag in keinem Falle gelungen ist, die mutmaßlichen Erreger zu isolieren, zu züchten und mit ihren Kulturen erfolgreiche Infektionsversuche auszuführen. Außerdem ist es sehr fraglich, ob bei sichtbaren Organismen unsichtbare, filtrable Entwicklungsstadien vorkommen.

Auch für die Annahme (Punkt 3), daß ein Virus spontan in den Pflanzen entstehen könne, gibt es keinerlei Argumente. Die Gründe, die früher eine derartige Vorstellung nahelegten, sind als nicht stichhaltig erkannt, nachdem nachgewiesen ist, daß bestimmte Insekten als Infektionsvermittler anzusehen sind und daß die Pflanzen gesund bleiben, wenn man diese Insekten von ihnen fern hält. Vielmehr sprechen alle vorliegenden Erfahrungen für die Annahme, daß Virus nur aus Virus entstehen kann und daß Pflanzen nur dann erkranken, wenn das Virus von außen in sie hineingelangt war. Wer noch an der Annahme der spontanen Virusentstehung festhalten will — sie läßt sich vorläufig weder widerlegen noch beweisen — muß sich jedenfalls sagen, daß ein solcher Vorgang unmöglich ein so alltägliches Ereignis sein könnte, wie es sich Hunger[1]) vorgestellt hatte.

Als bewiesen darf angesehen werden, daß für die verschiedenen Viruskrankheiten einer Pflanzenart je spezifische, selbständige Viren verantwortlich zu machen sind. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß diese etwa in einander übergehen könnten, liegen nicht vor.

H. von Euler[2]) gelangt neuerdings auf Grund von eigenen Untersuchungen am Tabakmosaik und der infektiösen Buntblättrigkeit von *Abutilon striatum* zu der Auffassung, daß die Viren keine Enzyme sein können, da sie sich nach ihrem Eintritt in die Pflanze in dieser weiter entwickeln, andererseits auch keine Mikroben, da sie der Zellen ermangeln. Er faßt sie als Übergangsgebilde auf, denen er die Bezeichnung „Enzymoide" beilegt. Zu dieser Gruppe von Körpern sollen vielleicht auch die Gene und Bakteriophagen gehören.

Bei den Viruskrankheiten der Bakterien (Bakteriophagen) stand übrigens die Frage, ob die „Erreger" sichtbare Organismen seien, überhaupt nicht zur Diskussion, vielmehr wurde und wird die Frage erörtert, ob die als ultravisibel erkannten spezifischen Erreger als Lebewesen aufzufassen seien, „die sich vermehren", oder als Erzeugnisse der Bakterienzelle, „die vermehrt werden" (H. v. Preisz 1925 a. a. O.).

—

[1]) Hunger, F. W. T., Ztschr. f. Pflanzenkrankh. **15**, 1905, 257.

[2]) Euler, H. von, Recherches chimiques sur l'action de deux virus des végétaux. II. Congr. internat. path. compar. Paris **2**, 1931, 459; zit. Rev. Appl. Mycol. **11**, 1932, 592.

2. Krankheitserscheinungen

a) Pathologische Morphologie und Anatomie

In der Regel hat die Virusinfektion eine allgemeine Vitalitätsschwächung zur Folge. Die Pflanzen entwickeln sich weniger kräftig, oft kümmerlich und ihr Reproduktionsvermögen ist beeinträchtigt. Damit ist bei Kulturpflanzen eine Minderung der Ernte in quantitativer und vielfach qualitativer Hinsicht verbunden. Bei vegetativ vermehrten Pflanzen tritt die Schädigung häufig erst beim Nachbau ein.

Wie bereits in der Einleitung bemerkt wurde, sind die Entwicklungsstörungen wohl das auffälligste und allgemeinste Kennzeichen der Viruserkrankung. Nicht selten treten andersartige Störungen überhaupt nicht auf. An frisch infizierten Pflanzen machen sich dann Krankheitserscheinungen nur an den jungen noch wachsenden Teilen bemerkbar, wohingegen ausgewachsene Teile, die sich noch unbeeinflußt durch das Virus entwickeln konnten, vollkommen symptomlos bleiben. Zu den Entwicklungs- und Differenzierungsstörungen treten vielfach, oder finden sich auch selbständig, die Erscheinungen der Zelldegeneration und Nekrose. Auch sie nehmen in der Symptomatik einen hervorragenden Platz ein. Außerdem kommen noch Störungen anderer Art vor, von denen die seltener beobachteten Neubildungen („Gallen") genannt seien. So fand Kerling[1]) an den Blättern von *Nicotiana tabacum* und *Zinnia elegans*, die von der Kroepoek-Krankheit befallen waren, ferner Jensen[2]) an Blättern von *N. tomentosa* und *N. paniculata*, die mit dem gewöhnlichen Tabakmosaik infiziert waren, eigentümliche, blattähnliche Auswüchse. Ferner wurde die Bildung von Gallen auf den Blättern von fidschikrankem Zuckerrohr beobachtet.

Besonders häufig und für ganze Gruppen von Viruskrankheiten charakteristisch sind Störungen, die die Entwicklung des Chlorophyllapparats betreffen. Ihnen wurde von jeher besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Über die bei Krankheiten der Mosaikgruppe obwaltenden Verhältnisse wurde unlängst von M. T. Cook[3]) unter kritischer Würdigung der vorliegenden Literatur berichtet. Auf Grund eigener Untersuchungen am Zuckerrohr war Cook (1925) zu einer Ablehnung der älteren Vorstellung gelangt, wonach die Mosaikfleckung die Folge einer partiellen Zerstörung von Chloroplasten sei (Woods, Iwanowski u. a.). Dies trifft höchstens für alte Blätter zu. Er stellte vielmehr fest, daß die chlorotischen Erscheinungen an jungen, eben entfalteten Blättern mosaikkranker Pflanzen darauf beruhen, daß die Ausbildung der Chloroplasten an den betreffenden Stellen gehemmt oder wenigstens verzögert ist. Darauf ist es zurückzuführen, daß in den betreffenden Stellen nur verhältnismäßig wenige und kleine Chloroplasten vorhanden sind, eine Tatsache, auf die übrigens schon

[1]) Kerling, L. C. P., The anatomy of the „Kroepoek-diseased" leaf of Nicotiana tabacum and of Zinnia elegans. Phytopath. **23**, 1933, 175.

[2]) Jensen, J. H., Leaf enations resulting from tobacco mosaic infection in certain species of Nicotiana L. Contrib. Boyce Thompson Inst. **5**, 1933, 129.

[3]) Cook, Melv. T., Histology and Cytology of Sugar Cane Mosaic. Journ. Dept. Agric. Porto Rico **9**, 1925, 5; ders., The effect of the mosaic on the content of the plant cell. Ebd. **10**, 1926 (1927), 229; ders., Abstr. in Phytopath. **15**, 1927, 57.

früher verschiedene Autoren (Westerdijk[1]), Melchers[2]), Dickson[3]), Böning u. a.) aufmerksam gemacht hatten. Die Hemmung der Chlorophyllausbildung ist in vielen Fällen eine vorübergehende Erscheinung; mit dem Älterwerden des Blattes verschwindet die Mosaikfleckung in der Regel wieder, und das Blatt nimmt schließlich eine normale einheitlich grüne Färbung an. Auch bei *Abutilon-*

Abb. 107. Abutilonblatt mit infektiöser Panaschüre. Nach Klebahn

Pflanzen, die mit der infektiösen Buntblättrigkeit behaftet sind (Abb. 107), besitzen die Chlorophyllkörner in den abweichend gefärbten Blattpartien weniger Chlorophyll als in den gesunden (Zimmermann[4]), Baur a. a. O.). Ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Mosaik besteht jedoch darin, daß dieser Zustand dauernd erhalten bleibt und daß nicht wie bei jenem schließlich die nor-

[1]) Westerdijk, J., Meded. Phytopath. Labor. Willie Comm. Scholten, 1910.
[2]) Melchers, L. E., Ohio Naturalist (zit. Cook).
[3]) Dickson, B. T., Mac Donald College Techn. Bull. Nr. 2, 1922 (zit. Cook).
[4]) Zimmermann, A., Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pflanzenzelle. Tübingen 1891, H. 2, S. 81.

male Ausbildung des Chlorophyllapparates zustande kommt. Beim Aucubamosaik der Tomaten ist nach Sheffield[1]) das Fehlen des Chlorophylls darauf zurückzuführen, daß die Plastiden in einem sehr frühen Entwicklungsstadium zerstört werden. Tritt dieser Fall nicht sehr früh ein, so entwickeln sich die Chloroplasten normal. Fertig ausgebildete Plastiden werden nicht mehr angegriffen.

Hand in Hand mit der Mosaikfleckung und aufs engste mit ihr kausal verknüpft treten an den Blättern vielfach Entfaltungshemmungen auf, was sich in charakteristischen Wellungen, Kräuselungen, Faltungen und Verbiegungen der Blattfläche äußert. Weniger auffällig sind die sehr häufig angetroffenen Differenzierungshemmungen im Gewebe mosaikfleckiger Blätter, wenn sie nicht mit so offensichtlichen Veränderungen der Blattgestalt einhergehen. Sie waren schon vielfach Gegenstand eingehender Untersuchung (Wood, Iwanowski, Melchers, Doolittle, Matsumoto, Rand, B. T. Dickson, Rawlins und Johnson, Goldstein, F. F. Smith, Sorokin, Böning, M. T. Cook u. a.).[2]) Die Befunde einer großen Zahl von Untersuchern lauten übereinstimmend dahin, daß die Blätter in den hellen, chlorotischen Bezirken durchweg dünner sind als in den normal grünen Teilen. Insbesondere ist in den chlorotischen Teilen die Ausbildung der Palissadenzellen gehemmt; diese sind nahezu isodiametrisch. Im Schwammparenchym dieser Teile ist die typische Ausbildung der Intercellularräume verzögert. Das Virus verursacht also eine partielle Hypoplasie des Blattgewebes im Bereich der Fleckung. In vielen Fällen, besonders beim gewöhnlichen Mosaik ist diese Hypoplasie, ebenso wie das für die Hemmung der Chlorophyllausbildung zutrifft, keine bleibende Erscheinung, vielmehr erreicht das Blatt schließlich in allen seinen Teilen seine normale Ausgestaltung.

Sehr häufig sind ferner Entwicklungsstörungen an Achsenorganen. So findet man vielfach, daß die Internodien unnatürlich verlängert oder verkürzt sind. Es entstehen dann abnorm verlängerte oder mehr oder weniger gestauchte Sprosse. Im letzteren Falle entsteht die als „Rosette" bezeichnete Krankheitsform. Besonders auffällig sind Hemmungen der Organgestaltung bei mehrjährigen Pflanzen oder bei solchen, die vegetativ vermehrt werden; es ist selbstverständlich, daß die Störungen viel stärker sein werden, wenn sich die Entwicklung eines Sprosses oder einer ganzen Pflanze von Anfang an unter der Einwirkung des Virus vollzieht, als wenn sie im Zeitpunkt der Erkrankung schon zum Abschluß gekommen war oder kurz vor dem Abschluß stand. Die bei mehrjährigen Pflanzen im zweiten Jahre auftretenden,

---

[1]) Sheffield, F. M. L., Ann. Appl. Biol. **20**, 1933, 57.

[2]) Vgl. u. a. Wood, A. F., Science **11**, 1900, 17; ders., U. S. Bureau of Plant Industry. Bull. **18**, 1902; Iwanowski, D., Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **13**, 1903, 1—40; Melchers, L. E., Ohio Naturalist **13**, 1913, 149—173; Doolittle, S. P., U. S. Dept. Agric. Bull. **879** 1920; Matsumoto, T., Phytopath. **12**, 1922, 295; Rand, F. V., U. S. Dept. Agric. Bur. of Plant Industry. Bull. **1038**, 1922; Dickson, B. T., Mac Donald College. Techn. Bull. N. **2**, 1922, 108; Rawlins & Johnson, Amer. Journ. Bot. **12**, 1925, 19; Goldstein, Bessie, Bull. Torrey Bot. Club **53**, 1926, 499; Smith, F. F., Ann. Missouri Bot. Garden **13**, 1926, 425; Sorokin, H., Phytopath. **19**, 1927, 363; Böning, K., Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **37**, 1927, 19; Schander u. Staar, Landw. Jahrb. **68**, 1928. Ergänzbd. I, S. 60; Cook, M. T., Journ. Dept. Agric. Porto Rico **14**, 1930, 69; Dufrénoy, Phytopath. Zeitschr. **2**, 1930, 321;

die sogenannten sekundären Symptome, weichen deshalb von den im ersten Jahr auftretenden, den primären Symptomen oft derartig ab, daß man verschiedene Krankheiten vor sich zu haben glaubt.

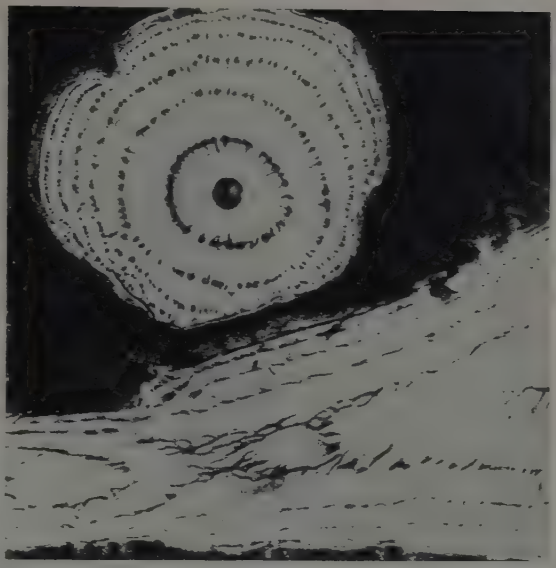


Abb. 108. Phloëmnekrose im Rübenkörper, verursacht durch Infektion mit der kalifornischen Kräuselkrankheit. Nach Carsner u. Stahl.

Zelldegeneration und Nekrose. Die nunmehr zu besprechenden Erscheinungen des Zell- und Gewebeverfalls können in jedem Entwicklungs- und Altersstadium auftreten, und zwar nicht nur an offensichtlich kranken, sondern auch an bis dahin vollkommen gesunden Teilen. Am auffälligsten sind diejenigen Veränderungen im Gewebe, die zum Tode der Zellen führen (Abb. 108). Sie können in den verschiedensten Geweben erscheinen, der Ort ihres Auftretens ist vielfach für bestimmte Virusarten spezifisch. So beobachtet man etwa, daß nur Teile der Epidermis (u. U. nur die Haarzellen) nekrotisch werden oder nur Teile des Stengelcollenchyms oder des Stengelphloëms. In anderen Fällen greifen die Nekrosen auf verschiedene Gewebesysteme über, was gleichfalls für bestimmte Krankheiten charakteristisch sein kann. Treten die Nekrosen im Bereich der Oberfläche auf, so entstehen Flecken. Ihre Färbung ist je nach der Pflanzenart mehr oder weniger auffallend. Besonders deutlich treten sie bei der Kartoffel zutage, da sie bei dieser Pflanze infolge von Melaninbildung tief dunkelbraun bis schwarz erscheinen (Abb. 109). Beim Tabak sind die entsprechenden Flecken von weißlicher oder gelblicher Tönung. Nekrosen sind in der Regel ein Spätsymptom der Erkrankung, weshalb man sie des öfteren irrtümlich für neu aufgetretene Krankheiten gehalten hat.[1])

Die an den Chloroplasten älterer mosaikkranker Blätter sich abspielenden Verfallserscheinungen sind schon vielfach untersucht worden. Diese Untersuchungen berühren sich vielfach mit den Bemühungen, den Erreger in den Zellen optisch nachzuweisen. Iwanowski[2]) fand, daß die Chloroplasten bei mosaikkranken Tabakspflanzen teils anschwollen, teils sich verflüssigten oder

[1]) Vgl. Johnson, J., u. Hoggan, J. A., Science 73, 1931, 29; Cook, Melv. T., Journ. Dept. Agric. Porto Rico 15, 1931, 183.

[2]) Iwanowski, D., Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 13, 1903, 1.

sich in Blasen mit einem dünnen, grünen Belag verwandelten. Oft fand er die Zellen von solchen Blasen erfüllt. Nach H. Sorokins[1]) sorgfältigen Beobachtungen am Tabakmosaik ist der Zerfall der Chlorophyllkörner darauf

Abb. 109. Kartoffelblatt mit Streak-Nekrosen („Stipple-Streak"). Nach Atanasoff.

zurückzuführen, daß die Proteine des Stroma sich verflüssigen und herausgelöst werden. Das erste Anzeichen des Verfalls ist das Auftreten schnell beweglicher hyaliner Körperchen im Innern der Chloroplasten. Unter Wasseraufnahme entwickelt sich aus dem Chloroplasten seitlich eine größere durchsichtige Blase; darin befinden sich mehrere kleine, lebhaft sich bewegende Körperchen von meist länglicher Form. Der Chloroplast, der schließlich nur noch ein Anhängsel dieser

[1]) Sorokin, Helen, Phenomena associated with the destruction of the chloroplasts in tomato mosaic. Phytopath. 17, 1927, 363;

Blase vorstellt, wird dann völlig aufgelöst, so daß die gegen 10 μ große Blase allein übrig bleibt. Vielfach löst sich der Chloroplast auf, ohne daß es augenscheinlich zur Bildung der Blase kommt. Dickson[1]) fand bei verschiedenen Mosaikkrankheiten, daß die Chloroplasten vielfach zerbrachen, sich zusammenballten und degenerierten. Bei der Degeneration verlieren sie ihre grüne Farbe und zerfallen in viele kleine hyaline Körnchen von wechselnder Größe, die sich in lebhafter Bewegung befinden. Nach den Angaben von Cook sollen freilich „bewegliche Körperchen" gleichermaßen in den Zellen gesunder und kranker Pflanzen vorkommen (vgl. auch Dunlap[2])).

Weitere Beiträge zur Pathologie des Zellinhalts mosaikkranker Pflanzen wurden in neuerer Zeit von Dufrénoy[3]) geliefert. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf Kern, Plastiden, Mitochondrien und Cytoplasma.

Kern. Die Veränderungen am Kern zeigen nichts für die eine oder andere Viruskrankheit Spezifisches. Am auffälligsten sind seine Formveränderungen, die davon herrühren, daß die nachgiebige Kernmasse dem Druck der umgebenden Vakuolen ausgesetzt ist. Der Kern wird dadurch vielfach eingebuchtet, gedrückt und in die Länge gezogen. Oft legen sich zahlreiche Chloroplasten als dichte Hülle um den Kern herum.

Plastiden und Mitochondrien. Zunächst bestätigt Dufrénoy die Befunde anderer Forscher bezüglich der anfänglichen Hemmung in der Ausbildung des Chlorophyllapparates. Er sieht darin eine Folge der abweichenden Acidität des Zellinhalts. In den mosaikfleckigen Blättern ist die Bildung von Stärkekörnern aus Mitochondrien übermäßig gesteigert. In manchen Zellen trifft man außerdem einzelne beträchtlich vergrößerte Chloroplasten an, die aufgequollen oder mit Vakuolen durchsetzt sind. Die Vakuolen sind nichts anderes als die durch die Auflösung der Stärke entstandenen Hohlräume. In älteren Blättern unterliegen die Plastiden der fettigen Degeneration. Die Zersetzung des Lipoid-Proteinkomplexes hat zur Folge, daß in den Chloroplasten Fettblasen auftreten und daß schließlich der ganze zerfließende Rest der Chloroplasten Lipoidreaktion gibt. Gleichzeitig wird auch die Stärke abgebaut.

Cytoplasma. Das hervorstechendste Merkmal der Erkrankung ist die hochgradige Vakuolisierung des Cytoplasmas. An Stelle der einen normalerweise vorhandenen Vakuole bilden sich deren eine Unzahl kleiner. Damit verbunden ist eine starke Zunahme der Färbbarkeit des Plasmas, die als eine Folge der Proteolyse gedeutet wird.

Zusammenfassend kommt Dufrénoy zu dem Ergebnis, daß seine an 15 verschiedenen Arten mosaikkranker Pflanzen durchgeführten cytologischen Unter-

---

[1]) Dickson, B. T., Studies concerning mosaic disease. Mac Donald College (Canada). Techn. Bull. **2**, 1922 (zit. nach Sorokin).

[2]) Dunlap, Phytopath. **18**, 1928, 698.

[3]) Dufrénoy, Introduction à l'étude cytologique des plantes affectées par des maladies à virus. Ann. des Épiphyties **14**, 1928, 163; ders., Les maladies à virus chez les végétaux. Rev. Path. Comparée et d'Hygiène générale 1929; Nr. 366—367; ders., Maladies à virus du Tabac. Phytop. Zeitschr. **2**, 1930, 321; ders., Études cytologiques de taches blanches du Tabac. Rev. Path. Végét. et Entom. Agric. **5**, 1929, 146; Dufrénoy, J., Stamatinis et J. Sarejanni, Études cytologiques sur la mosaïque du Tabac. Ebd. 1929, 106—117.

suchungen nichts für diese Krankheiten Spezifisches enthüllt haben, sondern nur Abweichungen von normalen Zellstrukturen erkennen ließen, wie solche durch einfache Einwirkungen chemisch-physikalischer Art künstlich hervorgerufen werden können und wie sie auch von bekannten Parasiten veranlaßt werden. Es lassen sich demnach aus diesen Befunden auch keinerlei Schlüsse auf die Ursache dieser Krankheiten ziehen.

Schander[1]) und Mitarbeiter haben die Hypothese aufgestellt, daß die Mosaikkrankheit eine Kernerkrankung zur Ursache habe und daß ihre Anfänge bereits in sehr jugendlichen Zellen zu suchen seien. Nach den Ergebnissen von Krüger[1]), einem Mitarbeiter Schanders, „hat es den Anschein, als seien die untersuchten Krankheitssymptome (von den Verfassern als echte Roller, Aukubamosaik, gewöhnliche Panaschüre und Goldspende-Panaschüre bezeichnet) durch ganz bestimmte Kernformen charakterisiert".

Bemerkenswert ist ferner noch die mehrfach beobachtete Unterdrückung der Bildung von Calciumoxalat-Drüsen in mosaikkranken Blättern. Die Blätter der Rübe *(Beta)* führen bekanntlich reichliche Mengen von Calciumoxalat in den Mesophyllzellen in Form dicker Drüsen. Nach den Feststellungen von E. W. Schmidt[2]) sind nun diese Drüsen in den kranken Teilen viel kleiner und weniger zahlreich als in den normal grünen. Der pathologische Zustand eines Blattes läßt sich nach Schmidt jederzeit an der Menge und Verteilung des Calciumoxalats erkennen. Nach den Untersuchungen von Schander und Staar[3]) kann auch an Kartoffeln das vollständige Fehlen der Kristallsandzellen in den verfärbten Blattpartien als ein sicheres diagnostisches Merkmal echter Mosaikkrankheit gelten.

Zu interessanten Aufschlüssen hat neuerdings das Studium der an der Infektionswunde selbst auftretenden Symptome (Initialsymptome, primary symptoms, local lesions) geführt. Diesbezügliche systematische Untersuchungen wurden zuerst von Holmes[4]) am Tabakmosaik ausgeführt. Wenn man die Blätter in geeigneter Weise mechanisch (mit der Impfnadel und dergleichen) beimpft, so treten bei den meisten *Nicotiana*-Arten an der Infektionsstelle kleinere oder größere, deutlich erkennbare nekrotische Flecken auf, bei anderen Arten, wie z. B. bei *Nicotiana tabacum*, zeigen sich keine Nekrosen, dafür aber meist kreisrunde chlorotische Flecken. Außerdem bilden sich im Umkreis der Infektionsstellen lokale Stärkeanhäufungen, die durch Jodbehandlung leicht sichtbar gemacht werden können. Die Jodstärke-Reaktion ist ein brauchbares Verfahren zum Nachweis der Eintrittsstellen des Virus in die Pflanze auch bei denjenigen Arten und Sorten, die augenfällige Eintrittsnekrosen nicht erkennen lassen

---

[1]) Schander u. Krüger, Landwirtsch. Jahrb. **72**, 1930; Ergänz.-Bd. I, 66.

[2]) Schmidt, E. W., Zur Mosaikkrankheit der Zuckerrübe. Ber. Deutsch. Bot. Ges. **45**, 1927, 598.

[3]) Schander u. Staar, Landwirtsch. Jahrb. **68**, Ergänz.-Bd. I, 1928, 60.

[4]) Holmes, Fr. O., Bot. Gaz. **87**, 1929, 39 (Auch: Contrib. Boyce Thompson Inst. **1**, 1929, 504); ders., Americ. Journ. Bot. **17**, 1930, 789 (Auch: Contrib. Boyce Thompson Inst. **2**, 1930, 563; ders., Contrib. Boyce Thompson Inst. **3**, 1931, 163.

(Bewley[1]), Samuel[2]), Kunkel[3]). Bemerkenswert ist, daß grobe Stiche oder stärkere Kratzwunden der Bildung der Flecken ungünstig sind. Nimmt man dagegen einen gazeähnlichen Stoff, den man mit der virushaltigen Flüssigkeit tränkt, und reibt damit unter gelindem Druck die Blätter ein[4]), so treten lokale Nekrosen in großer Zahl auf, und zwar an den Stellen, wo beim Reiben Haare abgebrochen oder verletzt worden sind (Abb. 110). Aus der Zahl der auftretenden bzw. durch Jod sichtbar gemachten Flecken lassen sich innerhalb gewisser Grenzen Schlüsse ziehen auf die Konzentration und Infektionskraft des verwendeten Virus (Holmes, Cook[5]) u. a.).

Abb. 110. Tabakblatt mit den kreisförmigen Initialsymptomen, die sich nach dem Einreiben mit dem Kartoffelmosaikvirus „X" bilden. Orig. Köhler.

b) Pathologische Physiologie

Von einem tieferen Einblick in die Besonderheit der Stoffwechselvorgänge viruskranker Pflanzen sind wir zur Zeit noch weit entfernt, wenngleich es an bemerkenswerten Ansätzen zu einem Eindringen nicht fehlt. Wir nennen zunächst die Untersuchungen von Jodidi und Mitarbeitern[6]), die den N-Stoffwechsel mosaikkranker Spinatpflanzen zum Gegenstand hatten. Sie stellten fest, daß beim mosaikkranken Spinat geringere Mengen von Nitrat, Säureamiden und Aminosäuren vorhanden sind als beim gesunden, andererseits fanden sie bei kranken Pflanzen eine Anreicherung an $NH_3 = N$. Auch fand sich bei kranken Pflanzen salpetrige Säure, die in der gesunden Pflanze nicht vorkommt (zit.

[1]) Bewley, Nature **126**, 1930, 471.
[2]) Samuel, G., Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 494.
[3]) Kunkel, L. O., Phytopath. **22**, 1932, 16 (Abstr.).
[4]) Dieses Verfahren wurde zuerst von Wingard (Journ. Agr. Res. **37**, 1928, 127) angegeben.
[5]) Cook, Melv. T., Journ. Dept. Agric. Porto Rico **15**, 1931, 189.
[6]) Jodidi u. Mitarbeiter, Physiological studies of normal and blighted spinach. Journ. Agr. Res. **15**, 1918, 369. — The mosaic disease of spinach as characterised by its nitrogen constituents. Journ. Amer. Chem. Soc. **42**, 1920, 1061. Ferner: Science **52**, 1920, 588.

nach Silberschmidt a. a. O.). Boncquet[1]) hatte früher schon Nitrite und salpetrige Säure in mosaikkranken Tabakblättern nachgewiesen, und auch Schertz[2]) ist bei seinen Untersuchungen an panaschierten Pflanzen auf Nitrit und freies Nitrat gestoßen und hat gleichzeitig eine Minderung des Nitratstickstoffs festgestellt. Silberschmidt[3]) sieht in dem durch obige Untersuchungen gestützten Befund einer quantitativen Verschiebung der N-Fraktionen ein wesentliches biochemisches Merkmal der Mosaikkrankheiten und der damit verknüpften Erscheinungen.

Mumford[4]) konnte bei seinen Untersuchungen über das „Curly Top" (Kalifornische Kräuselkrankheit der Rüben) keine Zunahme an Nitrit in den kranken Blättern feststellen.

Boas[5]), der bei seinen Untersuchungen an Kartoffeln, wie aus seinen Angaben zu schließen ist, wohl vorwiegend mit Krankheiten der Mosaikgruppe zu tun hatte, stellte fest, daß der Stengel kranker Pflanzen sehr beträchtliche Mengen von Aminosäuren enthält, während der gesunde Stengel davon ganz oder fast ganz frei ist. Er folgert daraus, daß der Eiweißstoffwechsel im Stengel kranker Pflanzen gegenüber dem der gesunden qualitativ und quantitativ verändert ist, indem sich im kranken Stengel die Zwischenprodukte des Eiweißstoffwechsels in beträchtlicher Menge anhäufen, also nicht oder nur ungenügend verarbeitet werden. Silberschmidt (a. a. O.) hat sich im besonderen mit der Frage befaßt, ob im Gefolge der Mosaikkrankheit Veränderungen im Nikotingehalt der Tabakpflanze auftreten. Er fand, daß der Nikotingehalt kranker Blätter deutlich gesteigert war, und zwar betrug die Steigerung im Durchschnitt etwa 40%, in zwei Fällen sogar mehr als 100%. In Infektionsversuchen fand er u. a., daß die älteren, basipetal vom infizierten Blatt gelegenen Blätter keine Steigerung des Nikotingehalts erkennen ließen. Eine solche macht sich nur an noch jungen, wachstumsfähigen Blättern bemerkbar. Es zeigte sich, daß von der Wachstumsfähigkeit sowohl die teratologischen wie die biochemischen Merkmale abhängig sind. Die Nikotinanhäufung vollzieht sich auch im Dunkeln, wie an abgeschnittenen Blättern festgestellt werden konnte. Auf Grund seiner sonstigen Befunde vermutet Silberschmidt, daß im viruskranken Blatt ein besonderer Weg der Eiweißdissimilation beschritten wird, der sich allerdings zur Zeit noch nicht genügend charakterisieren läßt.

Schweizer[6]) konnte die bei blattrollkranken Kartoffelpflanzen gehemmte Stärkeableitung dadurch in Gang bringen bzw. beschleunigen, daß er Eiweiß-

---

[1]) Boncquet, P. A., Presence of nitrites and ammonic in diseased plants. Journ. Amer. Chem. Soc. 38b, 1916, 2372.

[2]) Schertz, F. M., A chemical and physiological study of mottling of leaves. Bot. Gaz. 1921, 81.

[3]) Silberschmidt, K., Der Einfluß der Mosaikkrankheit auf den Nikotingehalt der Tabakpflanze. Ber. Deutsch. Bot. Ges. **48**, 1930 (122).

[4]) Mumford, E. Ph., Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 28.

[5]) Boas, F., Beiträge zur Kenntnis des Kartoffelabbaus. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **29**, 1919, 171.

[6]) Schweizer, G., Zur Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Ber. Deutsch. Bot. Ges. **44**, 1926, 551. — Ein Beitrag zur Aetiologie u. Therapie der Blattrollkrankheit bei der Kartoffelpflanze. Phytopath. Ztschr. **2**, 1930, 537.

Pepsinlösungen oder auch Eiweiß und Pepsin je allein in den Stengel injizierte. Er schließt aus seinen Ergebnissen, daß bei den kranken Pflanzen eine Störung des Eiweißhaushaltes vorliegen müsse. Seine weiteren Untersuchungen führten ihn zu dem Ergebnis, „daß sich die Blätter mit fortschreitender Vegetation mit Nitraten anreichern und gleichzeitig an Eiweißstoffen verarmen. Die kranken Blätter haben offenbar die Fähigkeit der Eiweißbildung bzw. der Umformung von Nitraten zu organischen Stickstoffverbindungen verloren (zit. Esmarch).

Über den in viruskranken Pflanzen veränderten Kohlehydratstoffwechsel liegt eine größere Literatur vor. Die in mosaikkranken Tabakpflanzen beobachtete Stärkeanhäufung beruht nach Lüdtke[1]) nicht auf einer Zerstörung oder geringeren Wirksamkeit der Diastase. Auch bei anderen Viruskrankheiten wurde Anreicherung von Stärke bzw. Zucker in den Blättern festgestellt.[2])

Besonderes Augenmerk lenkte seit langem die für blattrollkranke Kartoffelpflanzen charakteristische Stärkestauung oder Stärkeschoppung auf sich, die darauf beruht, daß die Stärkeableitung aus den Blättern gehemmt ist. Die diesbezügliche Literatur wurde neuerdings von Esmarch[3]) zusammengefaßt. Nach Thungs[4]) Feststellungen ist diese Stärkeschoppung nicht etwa die Folge einer verminderten Diastasewirksamkeit in den kranken Blättern, sondern die Folge eines Versagens des Ableitungsmechanismus.

Mit den Stoffwechselvorgängen untrennbar verbunden ist die Enzymtätigkeit. In der vorigen Auflage dieses Handbuches spielt noch der von Sorauer aufgestellte Begriff der enzymatischen Krankheiten eine Rolle. Man verstand darunter Krankheiten, deren Ursache in Störungen der Enzymfunktionen gesucht wurde. Nachdem diese Krankheiten nunmehr größtenteils als Viruskrankheiten erkannt sind, erscheinen die im Zusammenhang mit ihnen nachgewiesenen Störungen der Enzymtätigkeit in einem anderen Lichte; sie sind nicht mehr als die primäre Ursache der Erkrankung, sondern als Symptome der Virusinfektion anzusehen.

Die zahlreichen vorliegenden Angaben über Störungen der Enzymtätigkeit sind nun freilich vielfach nicht eindeutig und oft widerspruchsvoll, was damit zusammenhängen dürfte, daß verschiedene Krankheiten als gleichartig angesehen worden sind. Vielfach ist den Angaben der Verfasser nicht mit Sicherheit zu entnehmen, ob und mit welcher bestimmten Viruskrankheit sie es bei ihren Untersuchungen zu tun hatten. Wir erwähnen deshalb im folgenden nur Arbeiten, die eine sichere Bestimmung der untersuchten Krankheit enthalten oder

---

[1]) Lüdtke, Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels mosaikkranker und gesunder Tabakpflanzen. Phytop. Zeitschr. **2**, 1930, 341.

[2]) Campbell, E. Gr., Potato leaf-roll as affecting the carbohydrate, water and nitrogen content of the host. Phytopath. 15, 1925, 427; Brewer, P. H., Kendrick, J., Gardner, M., Effect of mosaic on carbohydrate and nitrogen content of the tomato plant. Phytopath. **16**, 1926, 843; Mumford, E. Ph., On the curly top disease of the sugar beet: A biochemical and histological study, summary of results. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 28.

[3]) Esmarch, F., Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Heft 8 der Monographien zum Pflanzenschutz. Hrsg. von Morstatt. Berlin 1932.

[4]) Thung, T. H., Physiologisch onderzoek met betrekking tot het virus der bladrolziekte van de aardappelplant, Solanum tuberosum L. Tijdschr. over Plantenziekten **34**, 1928, 1.

wenigstens mit einiger Sicherheit zulassen: Lüdtke (a. a. O.) fand bei einem Vergleich von gesunden und mosaikkranken Tabakpflanzen, daß sich ein rohrzucker- und peptonspaltendes Enzym bei beiden gleich verhielten. Klinkowski[1]) konnte bei einem Vergleich der Knollen „abgebauter" — also offenbar viruskranker — und nicht abgebauter Kartoffeln keinen Unterschied der Katalaseaktivität feststellen. Hingegen fand Rouzinoff[2]), daß Säfte aus blattrollkranken Kartoffelpflanzen (Wurzeln, Stengel, Knollen und Blätter) ein Übermaß von oxydierenden Fermenten (Oxydasen und Peroxydasen) enthalten. Von blattrollkranken Pflanzen stammende Sämlinge verhalten sich in dieser Hinsicht normal. H. v. Euler und Mitarbeiter verglichen die grünen und gelben Blatteile von buntblättrigen *Abutilon*-Pflanzen. Sie fanden in den älteren gelben (kranken) Teilen nur etwa $\frac{1}{12}$ des normalen Katalasegehalts. Dagegen erwies sich die Peroxydasewirkung der grünen Blatteile nur unwesentlich höher als die der gelben. Bei mosaikkrankem Tabak war der Unterschied in der Katalasewirkung grüner und chlorophylldefekter Blatteile bedeutend geringer. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Lüdtke (a. a. O.) ergab sich kein Amylasedefekt in den gelben Teilen.

Von der Tatsache ausgehend, daß das Virus der Buntblättrigkeit von *Abutilon* zu seiner Vermehrung an die Inhaltsstoffe wachsender Blätter gebunden ist — in ältern Blättern findet keine Vermehrung dieses Virus statt —, entwickeln v. Euler, Hertzsch usw.[3]) die Vorstellung, daß das Virus ein Zwischenprodukt des natürlichen Stoffwechsels abfängt und zu seiner Weiterentwicklung verwendet, und zwar dürfte es sich um ein vom Licht stark begünstigtes Zwischenprodukt handeln. „Das Virus dürfte an eine Vorstufe des Chlorophylls gebunden werden und so die normale Chlorophyllentwicklung verhindern." Wartenberg und Hey[4]) konnten unlängst durch elektrometrische Messungen, die sie am Schabebrei von Kartoffelknollenfleisch vornahmen, die wichtige Tatsache feststellen, daß zwischen gesunden und „abgebauten" Knollen hinsichtlich des Reduktions-Oxydationspotentials sichere, zahlenmäßig ausdrückbare Unterschiede bestehen. Das Reduktions-Oxydationsverhältnis steht nach ihren Befunden in engster Beziehung zum „Abbaugrad", zur „Vitalität" der Knollen, indem die Oxydationsvorgänge um so mehr hinter den Reduktionsvorgängen zurücktreten, je geringer die Vitalität einer Knolle ist. Die festgestellten Verschiebungen im Reduktions-Oxydationsverhältnis können nach unserem Dafürhalten sehr gut als Folgen einer Virusinfektion angesehen werden, und so dürfen wir uns von der Methode für das gesamte Virusgebiet voraussichtlich noch interessante Aufschlüsse versprechen.

---

[1]) Klinkowski, M., Beiträge zur Kenntnis der Kartoffelknollenkatalase. Arb. Biol. Reichsanst. **20**, 1932, 91.

[2]) Rouzinoff, Morbi Plantarum, Leningrad. **19**, 1930, 148.

[3]) Euler, v., Hertzsch, Forßberg u. Hellström, Vergleichende Versuche über verschiedene Arten von Chlorophylldefekten. Zeitschr. indukt. Abst.- u. Vererbungslehre **60**, 1932, 1.

[4]) Hey, A., Die Diagnose des Abbaugrades von Kartoffelknollen durch elektrometrische Messung. Zur Biologie der Kartoffel. XIV. Mittlg. Arb. Biol. Reichsanst. **20**, 1932, 79. Vgl. auch Appel, O., Die Bestimmung der Vitalität der Pflanzkartoffel. Der Züchter **4**, 1932, 199.

Das Studium der Chlorophylldefekte wurde neuerdings durch v. Euler und Mitarbeiter[1]) von der biochemischen Seite her in Angriff genommen. Sie machten die bemerkenswerte Feststellung, daß bei der infektiösen Chlorose (Buntblättrigkeit) von *Abutilon striatum* in den chlorophylldefekten (weißen) Blattteilen die gleichen Beziehungen zwischen Chlorophylldefekt und anormalen Konzentrationen „anderer Stoffe" bestehen wie bei den Gerstenmutanten vom *Albina*-Typus und bei echten, nicht infektiösen Panaschüren. In allen drei Fällen ist der Katalasegehalt stark erniedrigt, aber nur soweit es sich um reinweiße Blätter oder Blatteile handelt; Blatteile mit schwachem Chlorophyllgehalt verhalten sich normal. Ferner fanden sie in den weißen Teilen einen prozentisch höheren Gehalt an Amino-N. Zugleich mit der Chlorophyllabnahme geht auch eine Verminderung des Carotingehalts. Die absoluten Tryptophangehalte (Prozent in Trockengewicht) betrugen bei *Abutilon* 1,60% für die grünen und 1,29% für die weißen Teile.

3. Das Verhalten des Virus in der Pflanze

Schon Adolf Mayer[2]) machte bei seinen grundlegenden Untersuchungen über die Mosaikkrankheit des Tabaks die Beobachtung, daß vom Zeitpunkte der Infektion bis zum Sichtbarwerden der ersten Krankheitssymptome eine bestimmte, meist gleich bleibende Zeit verstreicht. Diese Zeitspanne wird Inkubationszeit genannt. Sie betrug bei seinem Objekt 10—12 Tage. Iwanowski[3]) bestimmte die Inkubationszeit bei dieser Krankheit genauer und fand, daß sie recht erheblichen Schwankungen unterworfen sein kann. Sie betrug je nach Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft 11—15 Tage, im Minimum nur 9 Tage, in besonders ungünstigen Fällen sogar 3—4 Wochen. Eine relativ kurze Inkubationszeit wurde beispielsweise beim Gurkenmosaik festgestellt. Nach Doolittle[4]) beträgt sie bei kräftig wachsenden Pflanzen 4—5, höchstens 8—9 Tage, bei älteren Pflanzen 12—14 Tage. Ein Organ kann längere Zeit vom Virus durchsetzt sein, bevor es Symptome zeigt. Doolittle hat nachgewiesen, daß der Saft einer infizierten Gurkenpflanze schon 14—48 Stunden vor dem Auftreten der Symptome infektiös sein kann. Die Ausprägung der Symptome unterliegt in Abhängigkeit von äußeren und inneren Bedingungen oft sehr erheblichen Schwankungen. Es kann sogar der Fall eintreten, daß die in einem gewissen Anfangsstadium vorhandenen Symptome wieder völlig verschwinden.

Der Infektionsvorgang. Ein Eindringen des Virus in die Pflanze auf anderem Wege als durch Wunden wurde bisher noch nicht beobachtet und scheint auch nicht vorzukommen. Die unversehrte Zellmembran ist offenbar auch für hochinfektiöse Viren ein undurchdringliches Hindernis, außerdem scheint auch

---

[1]) Euler, H. v., Hertzsch, W., Myrbäck, S., Rundehjelm, D. u. Forßberg, A., Über chemische Veränderungen in *Abutilon*blättern bei infektiöser A-Chlorose. Arckiv Kemi, Miner., Geol. **10**, 1932, Nr. 13.

[2]) Mayer, A., Die Mosaikkrankheit des Tabaks. Landwirtsch. Versuchsstation **32**, 1886, 450.

[3]) Iwanowski, D., Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **13**, 1903, 1.

[4]) Doolittle, S. P., The mosaic disease of cucurbits. U. S. Dept. Agric. Bull. **879**, 1920.

die Plasmagrenzschicht dem Eintritt erfolgreich zu widerstehen. Die Versuche von Caldwell lehren, daß eine Infektion nur auf die Weise möglich ist, daß das Virus in die lebende Zelle gelangt, was offenbar nicht anders geschehen kann, als daß die Zelle mechanisch aufgeschlossen, also verletzt wird. So kommen keine Infektionen zustande, wenn man die Pflanzen in Wasserkulturen zieht, denen Virus zugesetzt ist; das Virus vermag offenbar nicht in die unverletzten Wurzelhaare einzudringen. Auch Benetzen von Pflanzenteilen mit dem Saft kranker Pflanzen führt an und für sich nicht zur Infektion. Ein Eindringen des Virus von außen in den unversehrten Pflanzenkörper scheint also nicht möglich zu sein. Führt man das Virus künstlich ins Innere des Pflanzenkörpers ein, so erfolgt die Infektion nur dann, wenn bei dieser Gelegenheit lebende Zellen verletzt werden, in die das Virus eindringen kann. Sorgt man dafür, daß das Virus nicht mit solchen Zellen in Berührung kommt, so unterbleibt die Infektion. Das beweisen die Versuche von Caldwell, der das Interzellularsystem von Blättern unter der Luftpumpe mit Viruslösungen anfüllte. Infektion trat nur dann ein, wenn die behandelten Blätter nachträglich gequetscht wurden. Läßt man andererseits Viruslösungen in geeigneter Weise in den Wasserleitungsbahnen emporsteigen, so tritt die Infektion ebenfalls nur dann ein, wenn man die behandelten Organe nachträglich ansticht oder sonstwie verwundet und dadurch den Übertritt des Virus aus den Gefäßen in die beschädigten lebenden Zellen veranlaßt. Viruseinverleibung ist also auch bei hochempfänglichen Pflanzen keineswegs gleichbedeutend mit Infektion.

Bei Beimpfung durch Saftübertragung ist das Gelingen der Infektion bei den empfindlichen Virusarten von der Art der Verwundung offenbar in hohem Maße abhängig. Caldwell[1]) folgert aus seinen Versuchen, daß das Virus mit Erfolg nur durch schwach beschädigte Zellen eindringen kann, nicht jedoch durch unbeschädigte oder gar abgestorbene. Damit dürfte es auch zusammenhängen, daß die bereits erwähnte Einreibemethode in der Regel die besten Erfolge zeitigt; denn dabei kommen bei sachgemäßer Ausführung zwar viele, aber nur schwache Verletzungen zustande.

Die Infektion mißlingt vermutlich dann, wenn die Zelle nach dem Eindringen des Virus zu schnell abstirbt. Daraus erklärt sich auch die Tatsache, daß, wie Holmes[2]) gezeigt hat, das Abspülen der Infektionsflüssigkeit unmittelbar nach dem Einreiben den Infektionserfolg erhöht. Es werden dadurch Substanzen entfernt, die eine rapide Schädigung der verletzten Zellen herbeiführen können.

Vermehrung und Ausbreitung des Virus in der Pflanze. Über die Vorgänge, die sich im Anschluß an die Infektion in der Pflanze abspielen, sind wir ziemlich gut unterrichtet. Die Regel ist, daß sich das Virus unter ständiger Vermehrung seiner Substanz von der Infektionsstelle ausbreitet und schließlich die ganze Pflanze durchsetzt (Allgemeinerkrankung, „systemic infection"). Die Virusausbreitung erfolgt teils durch Diffusion, teils durch Translocation

---

[1]) Caldwell, Ann. Appl. Biol. 18, 1931, 279.

[2]) Holmes, F. O., Local and systemic increase of tobacco mosaic virus. Amer. Journ. Botany 17, 1930, 789.

(Leitung). Sie geht nach den vorliegenden Erfahrungen nur im lebenden Gewebe, und zwar ausschließlich durch Vermittlung der Plasmaverbindungen vor sich, während die Wasserleitungsbahnen ganz unbeteiligt sind. Bennett[1]) machte in Ringelungsversuchen die Feststellung, daß das Virus der Himbeerkräuselkrankheit nicht imstande ist, die Stellen der Rindenringelung im Stengel zu überschreiten, während dies durch ganz schmale Rindenbrücken leicht ermöglicht wurde. Für die infektiöse Buntblättrigkeit der Malvaceen hatte E. Baur[2]) schon früher das gleiche nachgewiesen und daraus geschlossen, daß das Virus nicht in den Wasserleitungsbahnen, sondern in der Rinde geleitet wird. Sehr aufschlußreich waren dann in neuester Zeit die Untersuchungen von Caldwell[3]) über die Ausbreitung des Virus des hochinfektiösen Aucubamosaik der Tomaten, wobei er u. a. nachwies, daß, selbst wenn das Virus in die Wasserleitungsbahnen gelangt, diesem ein Übertritt in das unversehrte Gewebe nicht möglich ist. Auch hat Caldwell gezeigt, das das Virus abgestorbene Gewebepartien, die an und für sich dem Wasserdurchtritt kein Hindernis bieten, nicht zu passieren vermag.

Daß übrigens bei der Ausbreitung des Virus im Blatt die Leitungsbahnen (Xylem und Phloëm) nicht beteiligt zu sein brauchen, hatte schon Allard[4]) beim Tabakmosaik nachgewiesen. Doch spielt offenbar das Phloëm eine wichtige Rolle. Dafür spricht vor allem die Tatsache, daß das Virus selbst größere Strecken in überraschend kurzer Zeit zurückzulegen vermag, wie unten noch näher ausgeführt wird. Auch die häufig beobachtete Tatsache, daß bei einseitiger Infektion der Laubsprosse die Virusausbreitung in der Längsrichtung der Achse oft ungleich schneller als in der Querrichtung erfolgt[5]), läßt darauf schließen, daß das Phloëm am Virustransport sehr wesentlich beteiligt ist. Die Virusausbreitung scheint in ganz ähnlicher Weise vor sich zu gehen wie bei dem Farbstoff Fluoresceïn, dessen Vordringen in der Pflanze kürzlich von Schumacher[5]) verfolgt wurde.

Vermehrung und Ausbreitung des Virus sind zwar selbständige Vorgänge, stehen aber in einer gewissen Abhängigkeit voneinander, insofern als die Schnelligkeit der Virusausbreitung und der Symptomausbildung vom Tempo der Virusvermehrung stark beeinflußt wird. Daß die Leitung des Virus möglich ist, ohne daß gleichzeitig eine Vermehrung stattfindet, wird durch eine Reihe von Beobachtungen dargetan. So ist nach Hend. Smiths[6]) Ermittlungen beispielsweise das Yellow-Mosaik der Tomate auf *Datura stramonium* nur beschränkt vermehrungsfähig. Auf *Datura stramonium* geimpft, findet es sich später nur in bestimmten, von der Infektionsstelle oft abgelegenen Teilen dieser Pflanze.

---

[1]) Bennett, C. W., Virus diseases of raspberries. Michigan Exp. Stat. Bull. **80**, 1927.

[2]) Baur, E., zit. folgende Seite.

[3]) Caldwell, J., The physiology of virus diseases in plants. I. The movement of mosaic in the tomato plant. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 429; II. Further studies on the movement of mosaic in the tomato plant. Ebd. **18**, 1931, 279; III. Aucuba or yellow mosaic of tomato in *Nicotiana glutinosa* and other hosts. Ebd. **19**, 1932, 144.

[4]) Allard, H. A., Journ. Agr. Research **6**, 1916, 649.

[5]) Schumacher, W., Jahrb. wiss. Bot. **77**, 1933, 685.

[6]) Smith, H. J., Virus diseases in plants. Biolog. Reviews **5**, 1930, 159.

Es ist nicht mehr enthalten in Teilen, die es passiert haben muß. Das gleiche lehren sogenannte Durchleitungsversuche an immunen Pflanzen, wobei es gelang, ein Virus durch Teile von Pflanzen hindurch zu leiten, in denen es selbst nicht vermehrungsfähig ist. Die ersten dahingehenden Versuche wurden von Baur[1]) angestellt. Er pfropfte Reiser einer gegen die infektiöse Buntblättrigkeit immunen Pflanze von *Abutilon arboreum* auf bunte Pflanzen von *Abutilon Thompsoni*. Einige Zeit später pfropfte er auf die *arboreum*-Reiser gesunde Zweige des hochempfänglichen *Abutilon indicum*. Die letzteren wurden dann fast ebenso gelbfleckig, wie wenn sie unmittelbar auf *A. Thompsoni* gepropft worden wären. Derartiges ist nur möglich, wenn sich das betreffende immune Zwischenglied völlig indifferent gegen das Virus verhält und wenn nicht etwa eine Inaktivierung oder Zerstörung des Virus bei der Durchleitung statt hat. Schaffnit und Weber[2]) benutzten mosaikkranken Tabak als Unterlage, pfropften darauf Kartoffelzweige und auf diese schließlich Tomatenzweige. Das Mosaikvirus passierte die immunen Kartoffelzweigstücke und infizierte die darauf gepfropften Tomaten. In verschiedenen Kombinationen, in denen *Atropa*, *Lycium* und *Solanum dulcamara* als immune Zwischenstücke verwendet wurden, erzielten sie das gleiche Ergebnis. In einigen speziellen Versuchen gelang dagegen die Durchleitung nicht, oder war der Durchtritt des Virus wenigstens deutlich gehemmt. Die Verf. führen dieses Versagen auf die Bildung von Abwehrstoffen in den „immunen" Teilstücken zurück. Daß das Tabakmosaikvirus bei Pfropfung in resistente Pflanzenarten einzudringen und in der Pflanze zu wandern vermag, wobei es je nach der Art Überempfindlichkeitssymptome hervorruft oder nicht, hat Silberschmidt[3]) neuerdings in sorgfältigen Untersuchungen dargetan, jedoch konnte er weder im Preßsaft anfälliger noch resistenter Arten Abwehrstoffe (Antikörper) gegen das Virus nachweisen.

Man kann es als Regel ansprechen, daß sich das Virus schließlich in allen Teilen der Pflanze vorfindet. Ausnahmen hiervon sind insbesondere dann zu erwarten, wenn ein Virus in eine Rasse oder Art gelangt, in der es nicht voll fortpflanzungsfähig ist. Dafür spricht u. a. auch die Tatsache, daß bei verschiedenen Kartoffelrassen die einzelnen Viren in ganz ungleichem Ausmaß auf die folgende (vegetative) Generation übertragen werden. Offenbar sind die Viren auf den verschiedenen Rassen nicht in der gleichen Weise fortpflanzungsfähig. Als Folge herabgesetzter Vermehrungsfähigkeit lassen sich auch die Befunde von Priode[4]) und von Kunkel[5]) deuten, die fanden, daß in gewissen Fällen die Symptome auf die beimpften Blätter selbst beschränkt bleiben. Dies war auch der Fall in den Versuchen von Caldwell[6]) bei Beimpfung der resistenten

[1]) Baur, E., Sitz.-Ber. Preuß. Akad. d. Wissenschaften. Math.-physikalische Kl. 1906 (I), 11.

[2]) Schaffnit u. Weber, Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen. Phytopath. Zeitschr. **3**, 1931, 105.

[3]) Silberschmidt, K., Studien zum Nachweis von Antikörpern in Pflanzen II. Beitr. z. Biologie der Pflanzen **20**, 1933, 105.

[4]) Priode, C. N., Americ. Journ. Bot. **15**, 1928, 88.

[5]) Kunkel, L. O., Bull. Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planter's Assoc. (Bot. Ser.) **3**, 1921 (zit. nach J. Hend. Smith, a. a. O.).

[6]) Caldwell, J., Ann. Appl. Biol. **20**, 1933, 100.

Art *Nicotiana glutinosa* mit dem Virus des Aucubamosaiks der Tomaten. Auf *N. glutinosa* vermehrt sich das Virus nach seiner Schätzung um das 250fache in der gleichen Zeit, in der es sich auf der Tomate um das 10000 fache vermehrt.

Wenig Sicheres wissen wir davon, ob und welche Teile normal anfälliger Pflanzen etwa besonders für die Virusvermehrung disponiert sind, und ob etwa die Teile, in denen sich das Virus erfahrungsgemäß stärker anhäuft und in denen es bevorzugt geleitet wird, auch die Stellen stärkster Virusvermehrung sind. Vermutlich liegen die Dinge in dieser Hinsicht je nach Virusart und Pflanze verschieden. Die Blätter scheinen im allgemeinen die Stätten stärkster Virusvermehrung zu sein. Daß sich das Virus der Malvaceenbuntblättrigkeit ausschließlich in den wachsenden Blättern vermehrt, wurde von Baur nachgewiesen, doch scheint es sich hierbei um einen Sonderfall zu handeln. Daß sich das Tabakmosaikvirus in abgeschnittenen, ausgewachsenen Blättern sehr stark vermehrt, wurde von Allard[1]) gezeigt und von Purdy[2]) bestätigt. Einige Zeit nach der Beimpfung finden sich in den Blättern die charakteristischen intrazellularen Körperchen; außerdem ist der aus den Blättern gewonnene Saft noch in starker Verdünnung infektiös. Makroskopisch unterscheiden sich solche Blätter in keiner Weise von gesunden, nicht infizierten Kontrollblättern.

Untersuchungen von Storey zeigten, daß das Virus der Streifenkrankheit des Mais hauptsächlich in den Teilen lokalisiert ist, die Krankheitserscheinungen zeigen. Wenigstens erhielt er bei Übertragungsversuchen mit der Zikade *Balclutha mbila*, dem spezifischen Überträger dieser Krankheit, keine oder fast keine Infektionen, wenn er die Tiere an gesunden Teilen kranker Blätter saugen ließ. Holmes[3]) stellte Untersuchungen an über die Verteilung des Virus in stark mosaikkranken Tabakblättern. Er fand, daß das Virus vorwiegend in den gelbgefärbten Partien zugegen ist, während die reingrünen Partien virusarm sind. Nach den Erfahrungen von E. Baur an buntblättrigen *Abutilon*-Pflanzen ist das Virus nur in den bunten Blättern enthalten, nicht jedoch in den normalgrünen. Besonderer Erwähnung wert ist auch die Feststellung Baurs, daß das betreffende Virus in zweierlei Zuständen in der Pflanze vorkommt, nämlich in einem freien, in dem es in der Pflanze wandern kann, und einem anderen, in dem es in jungen Blattanlagen gebunden vorkommt und auf diese Stellen beschränkt ist. Die übrigen an diesem Objekt gemachten Erfahrungen deuten außerdem darauf hin, daß die Ausbreitungstendenz dieses Virus offenbar an diejenige des Tabakmosaikvirus und vieler anderer Viren nicht heranreicht.

Geschwindigkeit der Virusausbreitung. Die Frage, mit welcher Geschwindigkeit die Virusausbreitung vor sich geht, ist an verschiedenen Objekten geprüft worden. Böning[4]) war einer von den ersten, die derartige Versuche anstellten. Seine Feststellungen betreffen ein Mosaik und ein Streak der Tomate und sind aus nachstehender Zusammenstellung ersichtlich[5]):

[1]) Allard, Journ. Agr. Research 3, 1915, 295.
[2]) Purdy, Helen, Amer. Journ. Bot. 15, 1928. 94,
[3]) Holmes, Bot. Gaz. 86, 1928, 50.
[4]) Böning, K., Zeitschr. f. Parasitenkunde 1, 1928, 198.
[5]) Tab. zusammengestellt nach Caldwell (Ann. Appl. Biol. 17, 1930, 431).

Bewegung des Virus im Tomatenstengel

Mosaik			Streak		
Richtung	Entfernung (cm)	Zeit (Tage)	Richtung	Entfernung (cm)	Zeit (Tage)
stengelabwärts . .	12	4	stengelabwärts . .	12	6—7
desgl.	20	4—5	desgl.	20	4—5
stengelaufwärts . .	12	3—4	stengelaufwärts . .	12	4—5
desgl.	25	4—5	desgl.	25	5

Elze[1]) untersuchte die Ausbreitung des Blattrollvirus in der Kartoffelpflanze und fand, daß diese sehr verschieden schnell erfolgt. In einem Versuch brauchte das Virus zehn Tage, um eine Strecke von etwa 30 cm zurückzulegen. In anderen Fällen brauchte es die doppelte bis dreifache Zeit für gleich große oder kleinere Strecken.

Das sind Beispiele langsamer Wanderung des Virus. Ganz andere Geschwindigkeiten wurden bei anderen Objekten festgestellt. So legt das Virus der kalifornischen Rübenkräuselkrankheit im Blattstiel in ½ Stunde 10—21 cm zurück (Severin[2])) und das Virus der Streifenkrankheit („Streak") des Mais in den Blättern dieser Pflanze in zwei Stunden 40 cm (Storey)[3]).

Nicht durch alle Teile der Pflanze verbreitet sich das Virus gleich schnell; so konnte Böning feststellen, daß das Vordringen in die äußersten Blattspitzen zwar nicht sehr erheblich, aber doch deutlich verzögert ist. Mit ziemlicher Gleichmäßigkeit geht die Ausbreitung durch die Sproßachsen und Blattstiele vor sich. Eine besonders schnelle Virusausbreitung beobachtete er nach Infektion der Sproßspitze. Die besagten Unterschiede sind aber im großen und ganzen unerheblich, und die Inkubationszeit erweist sich als weitgehend unabhängig von der Lage der Infektionsstelle.

Daß die Ernährung der Pflanze die Ausbreitungsschnelligkeit des Virus maßgebend beeinflußt, hat Böning[4]) gezeigt. So wirkt Stickstoffmangel verlangsamend auf die Virusausbreitung, während Stickstoffüberschuß sie beschleunigt. Auch in den Versuchen von Janssen[5]) mit Kartoffeln hat sich ergeben, daß die Virusausbreitung in Stickstoffmangelpflanzen gegenüber Pflanzen, die eine Volldüngung erhalten hatten, sehr stark verlangsamt war. Wahrscheinlich liegt hierin auch die Erklärung für die älteren Erfahrungen von Remy[6]), Opitz[7]) u. a., daß hohe Stickstoffgaben den Kartoffelabbau in gewissen Lagen beschleunigen.

Daß bei Infektion mit einem Virusgemisch die eine Komponente des Gemischs einen Vorsprung vor der anderen erhalten kann und daß es dadurch möglich ist,

[1]) Elze, D. L., Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen **31**, 1927.
[2]) Severin, Phytopath. **14**, 1924, 80.
[3]) Storey, South Africa Journ. Science **23**, 1926, 307.
[4]) Böning, K., Zeitschr. f. Parasitenkunde **1**, 1929, 198.
[5]) Janssen, Tijdschr. over Plantenziekten **35**, 1929, 119.
[6]) Remy, Veröffentl. d. Landwirtsch.-Kammer für die Rheinprovinz, Bonn 1921.
[7]) Opitz, Landw. Jahrb. **59**, 1924, 511.

die schneller sich ausbreitende Komponente durch Abimpfung zu isolieren, hat K. M. Smith[1]) dargetan.

Holmes[2]) untersuchte die Vermehrung und Ausbreitung des Mosaikvirus in Pflanzen der Sorte *N. tabacum var. Turkish*. Er stellte u. a. fest, daß zunächst eine starke Vermehrung des Virus in nächster Nähe der Infektionsstelle stattfindet, bevor das Virus in andere Teile des beimpften Blattes tritt oder in anderen Teilen der Pflanze anzutreffen ist. Sodann kommt es zu einer schwachen Virusvermehrung im ganzen infizierten Blatt, verbunden mit einer weiteren Vermehrung des Virus bei der Infektionsstelle. Diese schwache Vermehrung und langsame Ausbreitung stellt die primäre oder lokale Phase der Erkrankung vor. Sie ist offenbar unabhängig von der zweiten Phase, die durch das nahezu gleichzeitige Auftreten des Virus im Stiel des infizierten Blattes, in allen Teilen des Stengels, in den sich entwickelnden Blättern der Sproßspitze und in der Wurzel gekennzeichnet ist. Erst später ist das Virus auch in älteren Blättern anzutreffen.

Über die Ausbreitung des Virus der Spindelknollenkrankheit in Kartoffelknollen wurden von Goss[3]) nähere Untersuchungen angestellt. Schon früher hatte es sich gezeigt, daß sich verschiedene Teilstücke einer Knolle in bezug auf Virusgehalt manchmal verschieden verhalten können. Pflanzt man sie aus, so entwickeln sich aus ihnen teils gesunde, teils kranke Pflanzen. Das deutet darauf hin, daß das Virus zur Zeit der Ernte noch nicht gleichmäßig in alle Teile der betreffenden Knolle vorgedrungen war und daß dieses Vordringen auch nach der Ernte bis zum Auspflanzen unterblieben war. Führt man zylinderförmige, aus kranken Knollen entnommene Bohrstücke in entsprechende Bohröffnungen gesunder Knollen ein, so breitet sich das Virus während der Ruheperiode nur sehr langsam von den Bohrstücken aus.

Wiedergesundung. Der Begriff der Wiedergesundung (Recovery) ist mehrdeutig. Im Zusammenhang mit den Viruskrankheiten versteht man darunter im allgemeinen die Erscheinung, daß eine kranke Pflanze Teile hervorbringt, die das Virus nicht enthalten und demzufolge auch keine Krankheitserscheinungen zeigen. Dienen die gesunden Teile (Stecklinge, Knollen, Ausläufer usw.) der Vermehrung, so gehen aus ihnen gesunde Pflanzen hervor. Wenngleich es die Regel ist, daß das Virus in alle Zuwachsteile der kranken Pflanze übertritt, so fehlt es doch nicht an gegenteiligen Beobachtungen. In den meisten derartigen Fällen ist aber das abweichende Verhalten durch die besondere Veranlagung der betreffenden Art oder Rasse bedingt. Sicher beobachtet sind Fälle von Gesundung beispielsweise an *Rubus*-Sträuchern, die mit dem Curl-Virus befallen waren, nach Bennett.[4]) Bei Pflanzen der Sorte „Columbia" trat nach wenigen Monaten bis zu zwei Jahren völlige Gesundung ein, und der neue Zuwachs war vollkommen virusfrei. Brierley[5]) beobachtete, daß sich von einer mosaikkranken

---

[1]) Smith, K. M., Proc. Roy. Soc. London. B. **109**, 1931, 251.

[2]) Holmes, Fr. O., Local and systemic increase of tobacco mosaic virus. Amer. Journ. Bot. **17**, 1930, 789 (auch Contrib. Boyce Thompson Inst. **2**, 1930, 563. — Bot. Gaz. **86**, 1928, 50).

[3]) Goss, R. W., Infection experiments with spindle tuber and unmottled curly dwarf of the potato. Univ. Nebraska Agr. Exp. Stat., Res. Bull. **53**, 1931.

[4]) Bennett, Phytopath. **20**, 1930, 787.

[5]) Brierley, W. B., Ann. Appl. Biol. **2**, 1916, 263.

Tomatenpflanze, die allerdings den größten Teil ihrer Blätter verloren hatte, gesund aussehende Sprosse entwickelten, die sich in Infektionsversuchen als virusfrei erwiesen. Verwoerd[1]) beobachtete, ebenfalls an Tomaten, daß sich Stecklinge von mosaikkranken Pflanzen zum Teil zu gesunden Pflanzen entwickelten, von denen aus keine Infektionen zu erhalten waren. Nach den Angaben von Cailey[2]) sind die an buntstreifenkranken Gartentulpen entstehenden Vermehrungszwiebeln teils virusfrei, teils virushaltig und entwickeln entsprechend gesunde oder kranke Pflanzen. Von Severin und Henderson[3]) wurde beobachtet, daß sich an stark Curly-top-kranken Pflanzen von *Chenopodium pleptohyllum* gesunde Seitensprosse entwickelten.

In diesen Zusammenhang gehören auch die Angaben von Salaman[4]) und von Murphy und M'Kay[5]), die beobachten konnten, daß bei Kartoffelpflanzen, die mit einem Virusgemisch infiziert sind, eine Art halber Gesundung dadurch eintreten kann, daß die eine der im Gemisch enthaltenen Komponenten ausfällt.

Sodann ist nach den Erfahrungen von Kunkel[6]) beim Zuckerrohr offenbar ein recht häufiges Vorkommnis, daß sich aus Stecklingen mosaikkranker Pflanzen gesunde Triebe und Pflanzen entwickeln. Nach den jahrelangen Beobachtungen von R. M. Grey[7]) in Kuba kann sich der Vorgang der Genesung und Wiedererkrankung beim Zuckerrohr in einem längeren Zeitraum sogar mehrmals an der gleichen Pflanze wiederholen. Diese Beobachtung läßt nach East verschiedene Deutungen zu: entweder verschwindet das Virus aus der Pflanze, und die Wiedererkrankung beruht auf Neuinfektion, oder aber die Pflanze erwirbt sich eine „Immunität" (besser Toleranz; d. Verf.) gegen das Virus, das sich nach wie vor in ihr aufhält, um nach dem Abklingen der Toleranz wieder Symptome hervorzurufen. East[8]) versuchte, mit Hilfe von Praecipitinversuchen nach der Uhlenhuthschen Methode die zweite Annahme zu stützen, ohne dabei jedoch zu zwingenden Ergebnissen zu gelangen. Entsprechende Beobachtungen über mit dem Curly-top infizierte Tomatenpflanzen liegen von Lesley[9]) vor. Mehrfach — so auch von Lesley — wird angegeben, daß die neu entstandenen gesunden Teile durch künstliche Neuinfektion wieder krank gemacht werden konnten, was nicht für die Annahme spricht, daß eine Immunisierung, wenigstens nicht eine nachhaltige, stattgefunden hat. Dagegen konnte neuerdings Price[10]) den Nachweis führen, daß sich verschiedene *Nicotiana*-Species, die für

---

[1]) Verwoerd, Len., Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 34.
[2]) Cailey, Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 529.
[3]) Severin, H. H. P., u. Henderson, C. F., Hilgardia **3**, 1928, 339.
[4]) Salaman, R. N., Proc. Roy. Soc. London B. **110**, 1932, 186.
[5]) Murphy, P. A., u. M'Kay, Scient. Proc. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 227.
[6]) Kunkel, L. O., Hawaiian Sugar Planter's Assoc. Exp. Stat. Bull., Bot. Ser. 3, 1924 115, (zit. Bennett).
[7]) Grey, R. M., zit. nach East (a. a. O. unten).
[8]) East, E. M., Immunity to sugar cane mosaic acquired by the host. Proc. Nat. Acad. Sci. **17**, 1931, 331 (zit. Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 689.
[9]) Lesley, J. W., Hilgardia **6**, 1931, 27 (38).
[10]) Price, W. C., Acquired immunity to ringspot in *Nicotiana*. Contrib. Boyce Thompson Inst. **4**, 1932, 359.

das Ringspot-Virus zunächst sehr anfällig sind, einen hohen Grad von Toleranz erwerben können. Pflanzen, die sich die Toleranz erworben haben, erscheinen vollkommen gesund und können auch durch Neuinfektion nicht wieder krank gemacht werden. Das Virus ist in ihnen in gleicher Stärke enthalten wie in kranken Pflanzen und nicht weniger infektiös.

Eigenartige Verhältnisse liegen nach den Feststellungen von E. Baur bei der infektiösen Buntblättrigkeit der Malvaceen vor. Bei buntblättrigen *Abutilon*-Pflanzen vermehrt sich das Virus nur im hellen Licht, und zwar nur in den bunten Blättern. Verhindert man die Neubildung von Virus, indem man die bunten Blätter entfernt oder sie verdunkelt, so ist der Zuwachs fortan gesund. Bemerkenswert ist auch die Feststellung, daß die in der buntblättrigen Pflanze vorhandene Virusmenge bei der Bildung neuer bunter Blätter aufgebraucht wird. Malvaceen, die durch Aufpfropfen buntblättriger Reiser buntblättrig geworden sind, treiben nach der Winterruhe in der Regel wieder bunt aus, und zwar auch dann, wenn das Pfropfreis wieder entfernt worden ist. Nur einige staudenförmige Arten wie *Althaea officinalis* machen davon eine Ausnahme, indem sie nach der Winterruhe wieder normal grüne Sprosse entwickeln. Sie sind offenbar nicht in der Lage, das Virus selbständig, wenigstens nicht in dem für die Überwinterung erforderlichen Maße, zu reproduzieren.

Häufig wird beobachtet, daß ein Virus nach der Passage durch bestimmte Arten eine vorübergehende Abschwächung der Virulenz erfährt und bei der Rückkehr auf seinen Ausgangswirt zunächst schwächere oder auch abweichende Symptome entwickelt. Meist kehrt die frühere Virulenz in kurzer Zeit wieder zurück.

Die Virulenzänderung kann aber auch eine dauernde sein, wenn nicht die frühere Virulenz durch eine geeignete Passage wieder hergestellt wird. Lackey[1]) hat gezeigt, daß das Curly-top-Virus der Zuckerrüben, das nach der Passage durch *Chenopodium murale* sich als dauernd abgeschwächt erweist, durch eine Passage durch *Stellaria media* seine frühere Virulenz gegen Rübenpflanzen wiedererlangen kann.

4. Krankheitsübertragung

Alle Viruskrankheiten lassen sich durch Pfropfung (Transplantation) künstlich übertragen, vorausgesetzt, daß Transplantation technisch möglich ist und die Verwachsung gelingt. Dieses Übertragungsverfahren spielt beim Studium der Viruskrankheiten von jeher eine wichtige Rolle. Der Nachweis der Infektiosität wurde bei den meisten Viruskrankheiten zuerst vermittels der Pfropfung erbracht. In der Kultur spielt die Übertragung durch Pfropfung bei Pflanzen eine Rolle, bei denen es wie bei der Rose oder der Weinrebe zu den üblichen Kulturarbeiten gehört. Manche Krankheiten konnten bisher nur künstlich durch Transplantation, nicht aber auf anderem Wege übertragen werden; ihre natürliche Übertragungsweise ist bisher unbekannt geblieben.

Bei weitem nicht so groß ist der Kreis derjenigen Krankheiten, die sich mit dem Saft übertragen lassen. Diese Art der Übertragung, die gemeinhin als

[1]) Lackey, C. F., Restoration of virulence of attenuated Curly-top virus by passage through *Stellaria media*. Journ. Agr. Res. **44**, 1932, 755.

die „mechanische" bezeichnet wird, besteht darin, daß Gewebesaft, der aus einer kranken Pflanze entnommen ist, der gesunden Pflanze durch eine Wunde einverleibt wird. Sie spielt auch praktisch eine Rolle. So werden gewisse Mosaikkrankheiten, z. B. solche der Tomaten, leicht mit dem Messer beim Beschneiden übertragen. Nicht bei allen mechanisch übertragbaren Viren gelingt die Übertragung gleich leicht. Dies hängt in hohem Maße von der Infektiosität des betreffenden Virus ab. Auch die näheren Umstände bei der Verwundung und Safteinverleibung sind für den Erfolg oft von ausschlaggebender Bedeutung, wie bereits in dem Abschnitt über Infektion angedeutet wurde. In den letzten Jahren hat die Technik der Saftübertragung bemerkenswerte Fortschritte gemacht. So war bei der Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs die mechanische Übertragung lange Jahre vergeblich versucht worden. Später glückte sie dann, aber trotz stärkster Bemühungen immer nur in relativ wenigen Fällen, und erst neuerdings wurde von Séin ein Verfahren gefunden, das mit einer hundertprozentigen Sicherheit arbeitet. Die Wirksamkeit dieses Verfahrens dürfte wenigstens zum Teil darauf beruhen, daß die Zeitspanne, während der sich das Virus außerhalb der Pflanze aufhält, auf ein Minimum reduziert ist.

Bei dem besonders dauerhaften und hochinfektiösen Virus des Tabakmosaiks führt eigentlich jeder Stich mit der Impfnadel zur Erkrankung.

Zum Studium der Kartoffelviren wurden die Infektionsmethoden mannigfach abgeändert und wirksamer gestaltet. Namentlich Goss[1]) hat sich eingehend mit diesbezüglichen Untersuchungen an der Spindelknollenkrankheit befaßt. Über seine vorläufigen Ergebnisse berichtet die nachstehende Tabelle.

Infektionsmethode	Spindle tuber		Unmottled curly dwarf	
	Zahl der beimpften Pflanzen	Zahl d. erfolgreich infizierten Pflanzen	Zahl der beimpften Pflanzen	Zahl d. erfolgreich infizierten Pflanzen
1. Injektion unter die Epidermis . .	6	0	—	—
2. Stengelpfropfung	6	1	—	—
3. Impfstiche mit der Nadel, 50 je Pflanze	30	3	24	5
4. Direkte Übertragung durch Zusammenquetschen d. Blätter („Leaf mutilation")	9	5	13	12
5. Einführen von Gewebekeilen in den Stengel	11	6	8	8
6. Einführen von zerkleinertem Blattgewebe in den Stengel	7	7	5	5
7. Einführen von mit Saft getränkten Wattestücken in den Stengel . . .	7	7	4	4
8. Einführen von zylinderförmigen Bohrstücken aus Knollengewebe in vorbereitete Bohrlöcher der Pflanzknolle[2])	46	41	—	—

[1]) Goss, Nebraska Res. Bull. Nr. 53, 1931.

[2]) Die Stücke blieben nach dem Einführen 36 Stunden im feuchten Raum.

Als besonders brauchbar hat sich in vielen Fällen die schon mehrfach erwähnte Einreibemethode erwiesen (Holmes[1]). Statt mit der Gaze kann man die notwendigen schwachen Verletzungen nach den Erfahrungen von Samuel auch mit einem Glasspatel erzeugen, der eine künstlich angerauhte Reibfläche trägt. Der Spatel wird in die Infektionsflüssigkeit getaucht und auf dem Blatt abgerieben. An Tabakpflanzen erzielte Samuel auf diese Weise Infektionen mit Gurkenmosaik, Spot Necrosis und Ringfleckigkeit des Tabaks, Petunienmosaik und Gelbmosaik des Tabaks. Zur Erzielung gewöhnlicher Infektionen genügt es nach Samuel[2]), daß man das Blatt mit dem zum Auspressen des Saftes verwendeten Pistill einfach einreibt.

Die Bemühungen, ein Verfahren zum quantitativen Virusnachweis ausfindig zu machen, haben bisher noch zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt. Das Verfahren von Holmes liefert nur relative Werte. Bei diesem Verfahren wird mit der Impfnadel an bestimmter Blattstelle eine bestimmte Anzahl von Stichen angebracht. An einem größeren oder kleineren Teil der Stiche erscheinen nun nach einigen Tagen Initialsymptome. Als Testpflanze erwies sich *Nicotiana glutinosa* besonders geeignet, weil die Symptome bei dieser Art in auffälligen nekrotischen Flecken bestehen. Holmes hat gezeigt, daß die Zahl der pro Stichserie auftretenden Initialflecken mit steigendem Virusgehalt der Impfflüssigkeit zunimmt. Die Werte, die sich daraus ermitteln lassen, sind allerdings nur relative. Die Bestimmung von Virus-„Einheiten" ist noch nicht möglich. Später benutzte Holmes seine Einreibemethode an Stelle der Stichmethode und verwendete als Maß die Zahl der pro eingeriebene Flächeneinheit auftretenden Flecken (Abb. 112). Über die früheren Versuche des quantitativen Virusnachweises vgl. bei Holmes[3]) und McKinney.[4]) Petri[5]) hat unlängst eine verbesserte Stichmethode angegeben. Caldwell[6]) bringt eine bestimmte Quantität auf das Blatt und verreibt sie mit dem Zeigefinger.

Als Testpflanzen lassen sich übrigens für Versuche der genannten Art nach Price[7]) an Stelle von Tabakpflanzen mit Vorteil Gartenbohnen *(Phaseolus vulgaris)* verwenden, auf deren Blättern nach Beimpfung mit dem Tabakmosaik ähnliche Eingangsnekrosen auftreten wie an *Nicotiana glutinosa*

---

[1]) Holmes, Fr. O., Local lesions in tobacco mosaic. Bot. Gaz. **87**, 1929, 39 (auch in Contrib. Boyce Thompson Inst. 1, 504; ders., Inoculating methods in tabacco mosaic studies. Ebd. S. 56; ders., Local and systemic increase in tobacco mosaic virus. Amer. Journ. Bot. **17**, 1930, 789.

[2]) Samuel, G., Some experiments on inoculating methods with plant viruses, and on local symptoms. Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 494.

[3]) Holmes, F. O., Accuracy in quantitative work with tobacco mosaic virus. Bot. Gaz. **86**, 1928, 66.

[4]) Mc Kinney, H. H., Quantitative and purification methods in virus studies. Journ. Agr. Res. **35**, 1927, 13.

[5]) Petri, L., II. Congr. intern. Pathol. Compar. Paris. II. Bd. Compt. rend. et commun. 1931, 439.

[6]) Caldwell, J., Ann. Appl. Biol. **20**, 1933, 100.

[7]) Price, W. C., Local lesions on bean leaves inoculated with tobacco mosaic virus. Amer. Journ. Botany **17**, 1930, 694.

(Abb. 111). Die Bohnenpflanzen sind schon 8—10 Tage nach der Aussaat verwendbar, während die Anzucht von Tabakpflanzen mehrere Monate beansprucht.

Übertragung durch Berührung scheint im allgemeinen nicht vorzukommen, wenngleich die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen ist, daß in Ausnahmefällen bei hochinfektiösen Viren eine Infektion doch stattfinden könnte, etwa wenn Blätter benachbarter Pflanzen, die durch den Wind gegeneinander bewegt werden, an einander scheuern. Ein Virusübertritt zwischen

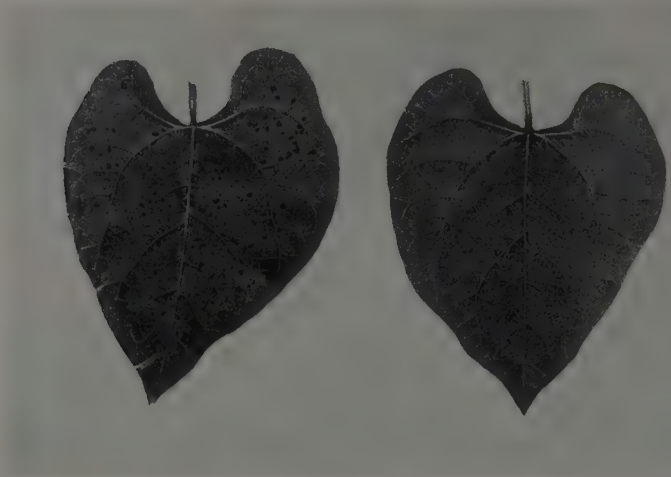


Abb. 111. Blätter der Gartenbohne *(Phaseolus)*. Rechts gesund. Links mit den nekrotischen Flecken, die sich nach dem Einreiben mit dem gewöhnlichen Tabakmosaikvirus bilden. Nach Price.

verletzten Haaren und anderen Wundstellen würde dann nicht außer jeder Möglichkeit liegen. Die Erfahrungen in Gewächshäusern scheinen jedenfalls zu lehren, daß auch bei hochinfektiösen Viren einfache Berührung nicht zur Infektion führt.

Bodenübertragung. Die Zahl der Krankheiten, die durch den Boden übertragen werden, ist gering. Dazu gehören die Mosaikkrankheit (Rosette) des Weizens, die Court-noué-Krankheit des Weinstocks, die Mosaikkrankheit des Tabaks und die Alloiophyllie der Anemonen. Die Ausnahmestellung des Tabakmosaiks läßt sich mit der hohen Infektiosität des Virus leicht erklären. Offenbar überwintert es in Pflanzenresten im Boden und dringt durch Wunden in die Pflanzen ein. Dabei handelt es sich mehr um einen Nebenweg der Ansteckung, die besonders die jungen Pflanzen in den Saatbeeten bedroht. Anders verhalten sich die Dinge augenscheinlich bei den anderen genannten Krankheiten. Bei ihnen ist die Bodenübertragung die reguläre und, wie es scheint, in der Natur einzige Übertragungsart. In welcher Form das Virus im Boden ausdauert, ob nur in Pflanzenresten oder etwa an Bodenteilchen gebunden, ist nicht bekannt,

auch nicht, ob es wie die anderen Viren nur durch Wunden oder auch in die unverletzte Pflanze eindringt. Daß es sich ausschließlich um Wundinfektion handeln könnte, darauf deuten m. E. die Erfahrungen von Webb[1]) am Weizenmosaik hin, der fand, daß bei Frühjahrsaussaat auch anfällige Pflanzen nicht erkranken. Diese Erscheinung dürfte vielleicht dem Umstand zuzuschreiben sein, daß bei Frühjahrsaussaat im allgemeinen keine Frostwunden entstehen.

Weitaus an erster Stelle steht in der Natur Übertragung durch Insekten.[2]) Daß Blattläuse als Virusüberträger („Insect vectors") eine Rolle spielen, wurde erstmalig im Jahre 1914 durch Allard nachgewiesen, und zwar am Tabakmosaik. Heute sind uns nur noch von wenigen der besser studierten Krankheiten die übertragenden Insekten unbekannt. Es zeigte sich, daß die ausschließlich saugende Arten umfassende Ordnung der *Hemipteren (Rhynchota)* mit ihren beiden Unterordnungen der *Heteroptera* und *Homoptera* weitaus die meisten Vertreter stellt. Einige Beispiele übertragender Insekten sind in folgender Übersicht aufgeführt.

Übertragendes Insekt	Krankheit
Eutettix tenellus (Zikade)	Kalifornische Kräuselkrankheit der Zuckerrübe
Piesma quadrata (Wanze)	Deutsche Kräuselkrankheit der Zuckerrübe
Aphis maidis (Blattlaus)	Mosaikkrankheit des Zuckerrohres
Cicadula sexnotata (Zikade)	Infektiöse Gelbsucht d. Astern und vieler anderer Arten in N.-Amerika
Myzus persicae (Blattlaus)	Blattrollkrankheit der Kartoffel
Thrips tabaci (Thysanoptere)	Bronzefleckenkrankheit (Spotted wilt) der Tomaten,
Aleurodiden (Mottenschildläuse)	Kräuselkrankheit des Tabaks auf Java.

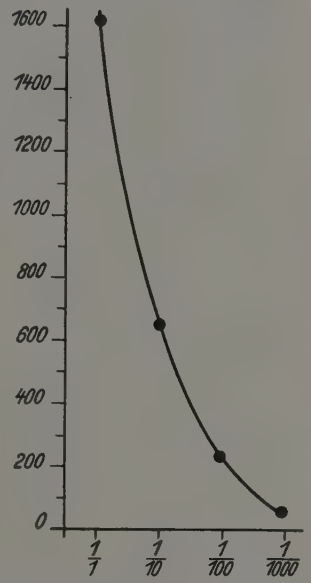


Abb. 112. Infektionsversuche mit dem gewöhnlichen Tabakmosaik an Blättern von *Phaseolus vulgaris*. — Abhängigkeit der Zahl der Läsionen vom Grad der Verdünnung des Preßsaftes. Auf der Abszisse sind die Verdünnungsgrade eingetragen, auf der Koordinate die Anzahl der Läsionen, die nach dem Einreiben auf den Blättern erschienen sind. Nach Price.

Man darf sich nicht etwa vorstellen, daß die Insekten die Übertragung lediglich mechanisch bewerkstelligen, d. h. daß sie bei der Nahrungsaufnahme von kranken Pflanzen ihre Mundwerkzeuge mit dem Virus beschmieren und dieses dann in Wunden, die sie auf den gesunden Pflanzen hervorrufen, einführen. Zwar kommt diese Art der Übertragung allem Anschein nach vor, doch spielt sie, jedenfalls so weit saugende Insekten in Frage kommen, eine untergeord-

[1]) Webb, Journ. Agric. Res. **35**, 1927, 587; **36**, 1928, 53.

[2]) Vgl. Smith, K. M., A textbook of agricultural entomology. Cambridge 1931; Böning, K., Insekten als Überträger von Pflanzenkrankheiten. Ztschr. f. angewandte Entomologie **15**, 1929, 181; Rambousek, Insekten als Krankheitsüberträger. Ber. Fortschr. Instit. Zuckerindustrie. Prag 1928/29.

nete Rolle. Man stellte nämlich fest, daß die Insektenübertragung mit bestem Erfolg auch bei Krankheiten gelingt, die durch Wundinfektion nicht zu übertragen sind und die sich bis dahin nur durch Pfropfung hatten übertragen lassen. Dazu kam noch bei verschiedenen Virusarten die wichtige Feststellung, daß die Insekten nicht sofort infektionstüchtig sind, nachdem sie an der kranken Pflanze gesogen haben, sondern daß eine gewisse Frist, in der Regel eine solche von mehreren Tagen verstreichen muß, bis dieser Zustand erreicht ist. Die Tatsache, daß eine solche Inkubationszeit notwendig ist, macht es unwahrscheinlich, daß die Übertragung einfach mechanisch erfolgt. Man muß sich vorstellen, daß das Virus mit den Nahrungsstoffen in den Magen aufgenommen und daß es später beim Saugakt mit dem Speichel abgesondert wird. Es muß also verschiedene Organe im Insekt passieren, bevor es in den Speichel gelangt. Ob im Insekt eine Vermehrung des Virus stattfindet oder lediglich eine Speicherung und Konservierung, ist noch nicht sicher. Fest steht zum mindesten, daß auch solche Virusarten im Körper des Insekts infektionsfähig bleiben, die ihre Infektiosität im Saft sogleich einbüßen (Elze[1]), K. M. Smith[2])).

Dazu kommt noch die bemerkenswerte Tatsache, daß ein bestimmtes Virus nicht etwa von allen Arten saugender Insekten, denen die betr. Pflanze als Nährpflanze dient, übertragen wird, sondern für gewöhnlich nur von einer ganz bestimmten Art oder von wenigen ganz bestimmten Arten. Dabei ist es durchaus nicht immer die am häufigsten vorkommende, die die Rolle des Überträgers spielt. So wird z. B. die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs von einer Blattlausart übertragen, die ihre Hauptverbreitung auf dem Mais und vielen anderen Pflanzen hat und mehr gelegentlich auch am Zuckerrohr saugt, wobei sie die Krankheit dann überträgt (Brandes 1920, 1923; Kunkel 1924). Die Laus ist auf dieser Pflanze nicht einmal fortpflanzungsfähig

Storey[3]) stellte fest, daß die Streifenkrankheit (streak) des Mais in Südafrika von *Cicadulina (= Balclutha) mbila*, einer Zikade, übertragen wird. Dieses Insekt ist auf Maisfeldern nicht gerade häufig, jedenfalls bei weitem nicht so häufig wie die Blattlaus *Aphis maydis* und andere Insekten, die die Befähigung zur Übertragung dieser Krankheit nicht besitzen.

Die Erfahrung lehrt also, daß jedes Virus seinen oder seine spezifischen Überträger hat. Das zeigt sich auch, wenn etwa eine Pflanze verschiedene Virusarten, die je von verschiedenen Insekten übertragen werden, in Mischinfektionen beherbergt. Man hat es dann in der Hand, die einzelnen Virusarten unter Verwendung der geeigneten Insekten voneinander zu trennen und sie zu isolieren (u. a. K. M. Smith).[4])

In der Regel sind die übertragenden Insekten bis zu ihrem Tod infektionstüchtig. Hat sich die Larve mit dem Virus beladen, so ist auch das Vollinsekt noch infektiös. Man kann mit einem infektionsfähigen Insekt durch wiederholte Übertragung immer neue Pflanzen infizieren, offenbar weil es während seines ganzen Lebens infektiösen Speichel absondert. Die zuletzt genannte Tatsache

[1]) Elze, D. L., Meded. Landbouwhoogesch. **31**, 1927.
[2]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 1.
[3]) Storey, Ann. Appl. Biol. **12**, 1925, 422.
[4]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 1.

spricht für die Wahrscheinlichkeit, daß sich das Virus im Insekt vermehrt und daß das Insekt mithin als ein echter Zwischenwirt zu betrachten ist. Hinreichend bewiesen ist das allerdings noch nicht. Jedenfalls müssen wir annehmen, daß für gewöhnlich engere Beziehungen zwischen Insekt und Virus bestehen, und können die daraus hervorgehende Art der Übertragung vorläufig zum Unterschied von der rein mechanischen als biologische bezeichnen.

Nicht jegliche Insektenübertragung ist eine biologische. Bei Virusarten, die im Saft infektiös bleiben, kann durch Insekten auch eine mechanische Übertragung stattfinden. Dazu sind besonders Insekten mit kauenden Mundwerkzeugen geeignet. Es kann so die gleiche Virusart durch Insekten sowohl mechanisch wie biologisch übertragen werden, die mechanische Übertragungsart schließt die biologische nicht aus.

Die vorstehenden Angaben über die biologische Übertragung seien im folgenden noch weiter ergänzt. Nach Storeys[1]) neueren Beobachtungen sind merkwürdigerweise nicht alle Individuen von *Cicadulina mbila* zur Übertragung des Mais-Streak befähigt. Diese Befähigung erwies sich vielmehr als eine Rasseneigenschaft. Kreuzungsuntersuchungen zwischen den zur Übertragung befähigten und den nicht befähigten Individuen, die sich übrigens morphologisch nicht unterscheiden lassen, zeigten, daß Befähigung über Nichtbefähigung dominiert, wobei regelmäßig das Verhältnis 3 : 1 auftrat, und daß das Merkmal außerdem in besonderer Weise geschlechtsgebunden vererbt wird.

Der Nachweis, daß das Virus im Körper des übertragenden Insekts vorhanden ist, wurde zuerst von Carter[2]) auf folgende Weise erbracht. Individuen von *Eutettix tenella*, die von Curly-top-kranken Rüben gesammelt waren, wurden zerrieben und in verdünnten Zuckerlösungen suspendiert. Damit wurden virusfreie *Eutettix* gefüttert. Die gefütterten Tiere erwiesen sich als infektiös. Daß der Mazerationssaft von virusinfizierten Tieren nach der Filtration durch Bakterienfilter noch infektiös ist, wurde von Severin und Swezy[3]) am gleichen Objekt gezeigt. Severin[4]) ließ ausgewachsene Tiere an einem Extrakt von ausgeschnittenen Mundwerkzeugen infektiöser Tiere saugen; sie wurden infektiös, dabei war die Inkubationszeit bei den beiden jungen Rübenpflanzen, an denen die Infektion gelang, auf 24 und 34 Tage verlängert. Die Übertragung gelang jedoch nicht von Nährmedien, denen Exkrete oder ein Filtrat vom Kot infektiöser Tiere beigemengt war.

Welch verwickelte, noch ganz undurchsichtige Verhältnisse bei der Übertragung vorliegen können, lehren auch die Erfahrungen von Ismé Hoggan.[5]) Danach sollen die Blattlaus-Arten *Myzus persicae*, *M. pseudosolani*, *M. circum-*

[1]) Storey, H. H., The inheritance by a leaf-hopper of the ability to transmit a plant virus. Nature **127**, 1931, 928. — The inheritance by an insect vector of the ability to transmit a plant virus. Proc. Roy. Soc. London. B. **112**, 1932, 46.

[2]) Carter, W., Transmission of the virus of Curly-top of sugar beets through different solutions. Phytopath. **18**, 1928, 675.

[3]) Severin, H. H. P., u. Swezy, Olive. Phytop. **18**, 1928, 681.

[4]) Severin, H. H. P., Hilgardia **6**, 1931, 253.

[5]) Hoggan, Ismé, A., Further studies on aphid transmission of plant viruses. Phytopath. **21**, 1931, 199; dies., The peach aphid *(Myzus persicae Sulz.)* as an agent in virus transmission. Phytop. **19**, 1929, 109.

flexus und *Macrosiphum solani* nicht imstande sein, das gewöhnliche Tabakmosaik vom Tabak auf andere Tabakpflanzen und andere Arten zu übertragen. Von Tomatenpflanzen hingegen, die mit dem Tabakvirus infiziert sind, vermögen sie dieses Virus sowohl auf andere Tomatenpflanzen wie auch auf den Tabak zu übertragen und spielen insofern sicher eine wichtige Rolle bei der Verbreitung des Virus auf Tabakfelder in der Nähe von kranken Tomatenanpflanzungen. Das Gesagte gilt aber nur für das gewöhnliche Tabakmosaik. Von Tabakpflanzen, die mit dem Virus des Gurkenmosaiks infiziert sind, kann *Myzus persicae* das Virus sowohl auf andere Tabakpflanzen wie auch auf andere Solanaceen übertragen. Auch die anderen drei Aphiden übertragen das Gurkenmosaik leicht vom Tabak und von der Tomate auf andere Solanaceen. Die gleichen Schwierigkeiten bezüglich der Übertragung des Tabakmosaiks wie beim Tabak ergeben sich augenscheinlich noch bei anderen Solanaceen. Sie beruhen möglicherweise darin, daß diese Pflanzen Stoffe enthalten, die nach ihrer Aufnahme in den Magendarmkanal das Zustandekommen der Symbiose zwischen Virus und Insekt verhindern.

In diesem Zusammenhang ist auch eine Feststellung von K. M. Smith[1]) erwähnenswert, die ein Ring-spot-Virus betrifft. Dieses Virus läßt sich ohne Schwierigkeit mit dem Saft auf zahlreiche Solanaceen übertragen, während es durch *Myzus persicae* zwar von *Datura* wieder auf *Datura* und auch auf *Capsicum*, nicht jedcch auf andere Solanaceen übertragen wird.

Auch die jeweilige Insektenpassage ist von Einfluß auf die Aktivität des Virus. Nimmt man nämlich die Übertragung des Blattrollvirus mit *Myzus persicae* vor, so erscheinen die Symptome etwas früher, als wenn man *Macrosiphum gei* benutzt (Whitehead).[2]) Nach Hughes[3]) übertragen Blattläuse das Virus der Breaking-Krankheit der Tulpen von manchen Sorten augenscheinlich leichter als von anderen. Nach den Erfahrungen von K. M. Smith[4]) kann die Übertragung auch daran scheitern, daß das Gewebe der Pflanze im Umkreis der Saugstelle durch das Saugen dermaßen geschädigt wird, daß die Zellen absterben und das Virus zerstört wird.

Die Frage, wie lange das Insekt auf der kranken Pflanze verweilen muß, bis es infektiös ist, wurde verschiedentlich geprüft. So stellt K. M. Smith[5]) fest, daß *Myzus persicae* erst nach mindestens sechsstündigem Saugen an der Kartoffelpflanze das Blattrollvirus zu übertragen vermag. Ferner fand er, daß sich die infektiösen Läuse mindestens zwei Stunden auf der gesunden Pflanze aufhalten müssen, um sie anzustecken. Sie können dann 6—10 Pflanzen nacheinander infizieren. Die Zikade *Balclutha mbila* erwirbt sich die Infektiosität für Streifenkrankheit des Mais schon nach einstündigem Saugen (Storey)[6]).

Besonders eingehend wurde bei verschiedenen Objekten die Frage untersucht, wie lange, von der Aufnahme des Virus an gerechnet, es dauert, bis das Insekt

---

[1]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 1.
[2]) Whitehead, Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 299.
[3]) Hughes, Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 16.
[4]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **13**, 1926, 109.
[5]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 141.
[6]) Storey, Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 1.

infektiös wird (Inkubationszeit im Insekt). Einige Beispiele sind nachstehend aufgeführt:

Insekt	Krankheit	Inkubationszeit im Insekt	Autor
Eutettix tenellus	Kalifornische Kräuselkrankheit der Rüben (Curly-top)	Im allgemeinen mindestens 4—6 Std. bei 37° (optimale Temperatur). Durchschnittliche Inkubationszeit etwa 21 bis 24 Std.	Carsner und Stahl[1]) Severin[2])
Cicadula sexnotata	Aster Yellows	Über 10 Tage	Kunkel[3])
Myzus persicae	Blattrollkrankheit d. Kartoffel	54 Stunden	K. M. Smith[4])
Myzus persicae	desgl.	etwa 24—38 Std.	Elze[5])
Balclutha mbila	Streifenkrankheit d. Maises	Bei 30—35° 12—48 Std., bei 30° im Minimum zwischen 6 und 12 Std., im Maximum 57 bis 63 Std., bei 16° über 48 Std.	Storey[6])

Es ist nicht zu erwarten, daß infektiöse Tiere, wenn sie an gesunden Pflanzen saugen, nun auch unfehlbar Infektionen hervorrufen. Das ist vielfach auch dann nicht der Fall, wenn die Saugdauer vollauf genügen müßte. Diesbezügliche Untersuchungen liegen beispielsweise von Carsner und Stahl[7]) bezüglich *Eutettix tenellus*, Samuel u. a.[8]) bezüglich *Frankliniella insularis* und K. M. Smith[9]) bezüglich *Myzus persicae* vor. Offenbar ist die Infektiosität des Speichels Schwankungen unterworfen. In Untersuchungen an *Cicadula sexnotata* stellte Kunkel[10]) fest, daß manche Individuen ihre Infektiosität lebenslang behalten, während andere sie offenbar nach kürzerer Zeit wieder verlieren.

Daß die Häutung der Insekten ohne Einfluß auf ihre Infektiosität ist, daß ferner die Infektiosität nicht verloren geht, wenn die Tiere längere Zeit auf für das betreffende Virus immunen Pflanzen gehalten werden, ist mehrfach nachgewiesen (von Severin[11]) und Carsner[12]) bezüglich des Curly-top der Zuckerrübe; Kunkel[13]) bezüglich des Aster Yellows; McClintock und Smith[14])

---

[1]) Carsner u. Stahl, Journ. Agric. Res. **28**, 1924, 297.
[2]) Severin, Phytopath. **11**, 1921, 424.
[3]) Kunkel, Amer. Journ. Bot. **13**, 1926, 646.
[4]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 141.
[5]) Elze, Phytopath. **21**, 1931, 675.
[6]) Storey, Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 1.
[7]) Carsner u. Stahl, a. a. O. 1924.
[8]) Samuel u. a., Commonw. of Australia Counc. Sci. and Industr. Res. Bull. **44**, 1930.
[9]) Smith, K. M., a. a. O. 1931.
[10]) Kunkel, Contrib. Boyce Thompson Inst. 1.
[11]) Severin, Phytopath. **14**, 1924, 80.
[12]) Carsner, Phytopath. **9**, 1919, 413.
[13]) Kunkel, Amer. Journ. Bot. **13**, 1926, 646.
[14]) Mc Clintock u. Smith, Journ. Agr. Res. **14**, 1918, 1.

bezüglich des Spinat blight; Storey[1]) bezüglich der Streifenkrankheit des Mais; Elze[2]) bezüglich der Blattrollkrankheit der Kartoffel; Ogilvie[3]) bezüglich einer Viruskrankheit der Lilien).

Daß das Virus im Speichel saugender Insekten enthalten ist und mit ihm beim Saugakt aus dem Körper befördert wird, geht aus den Ergebnissen von Carter[4]) hervor, der fand, daß Nährflüssigkeiten, an denen man infektiöse Jassiden saugen läßt, ebenfalls infektiös werden.

Studien über den Saugakt von Hemipteren liegen von K. M. Smith[5]) und von Davidson[6]) vor. Danach kann man sich vom Gang der Übertragung folgende Vorstellung machen. An der Spitze des Rüssels münden Saugkanal und Speichelkanal getrennt voneinander. Beim Saugen wird zuerst Speichel in die Wirtszelle entleert, worauf der Zellinhalt durch den Saugkanal eingezogen wird. Mit den eingezogenen Nährstoffen gelangt das Virus in den Verdauungstraktus, von da in das Blut und von hier in die Speicheldrüsen, von wo es dann mit dem Speichel in die Pflanze befördert wird.

Die geschlechtlich und ungeschlechtlich entstandenen Nachkommen infektiöser Insekten sind übrigens, soweit untersucht, nicht infektiös, wie in nachstehenden Fällen festgestellt wurde.

Insektenart	Krankheit	Autor
Balclutha mbila	Streifenkrankheit des Mais	Storey[7])
Myzus persicae	Blattrollkrankheit der Kartoffel	K. M. Smith[8])
Frankliniella insularis	Spotted wilt der Tomaten	Samuel, Bald u. Pittman[9])
Eutettix tenellus	Curly-top der Rüben	Stahl und Carsner[10])
Cicadula sexnotata	Aster Yellows	Kunkel[11])
Aphis rubiphila	Kräuselkrankheit der Himbeeren	Smith[12])

Methodik des Arbeitens mit Insekten. Das Arbeiten mit den in Frage kommenden Insekten setzt vielfach die Kenntnis geeigneter Methoden der Züchtung, Wartung und Fütterung dieser Tiere voraus. Diese Methoden sollen das Vorrätighalten einwandfreien Insektenmaterials für die Übertragungsversuche ermög-

[1]) Storey, Ann. Appl. Biol. **12**, 1925, 422.
[2]) Elze, Phytopath. **21**, 1931, 675.
[3]) Ogilvie, Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 540.
[4]) Carter, Phytopath. **18**, 1928, 675.
[5]) Smith, K. M., A comparative study of the feeding methods of certain Hemiptera and of the resulting affects upon the plant tissue, with special reference to the host plant. Ann. Appl. Biol. **13**, 1926, 109.
[6]) Davidson, J., Biological studies on *Aphis rumicis L.* The penetration of plant tissue and the source of the food supply of aphids. Ann. Appl. Biol. **10**, 1923, 35.
[7]) Storey, Ann. Appl, Biol. **15**, 1928, 1.
[8]) K. M. Smith, Ann. App. Biol. **16**, 1929, 209.
[9]) Samuel, Bald und Pittman, Counc. Sci. and Industr. Res. Bull. **44**, Melbourne 1930.
[10]) Stahl und Carsner, Journ. Agric. Res. **14**, 1918, 393.
[11]) Kunkel, Amer. Journ. Bot. **13**, 1926, 646.
[12]) Smith, F. T., Journ. Econ. Entom. **18**, 1925, 509.

lichen.[1]) Sodann erfordert der Übertragungsversuch selbst besondere Einrichtungen, die es ermöglichen, die Insekten auf den Versuchspflanzen in geeigneter Weise zur Ansiedlung zu bringen.

Die künstliche Fütterung saugender Insekten ist ein Problem, dessen Lösung erst teilweise geglückt ist. Carter[2]) gelang die Fütterung bei Jassiden, indem er die Tiere an dünnen Membranen (Fischblase) saugen ließ, die eine Nährflüssigkeit einschlossen. Die Tiere *(Eutettix)* nahmen verdünnte Zuckerlösung, denen ein Virus zugesetzt war, in sich auf und wurden infektiös. Mit dem gleichen Verfahren arbeiteten Severin und Swezy[3]) erfolgreich am gleichen Objekt. Dasselbe Verfahren in etwas abgeänderter Form versuchte Hamilton[4]) zur Fütterung von Blattläusen anzuwenden. Diese saugten und blieben bis zu sieben Tagen am Leben.

Der Übergang des Virus auf die Nachkommen kranker Pflanzen ist bei vegetativer Vermehrung eine allgemeine Erscheinung. Das ist eine Folge der Tendenz des Virus, in alle Teile, auch in die der vegetativen Vermehrung dienenden, vorzudringen. Pflanzen, die bereits von infizierten Pflanzen abstammen, sogenannte sekundär kranke Pflanzen, bringen bei vegetativer Vermehrung so gut wie ausschließlich kranke bzw. virustragende Nachkommen hervor. Das ist auch verständlich, da sie schon zu Beginn ihrer Entwicklung vom Virus durchsetzt waren und das Virus somit in alle Teile gelangen konnte. Anders bei primär infizierten Pflanzen. Ob die von ihnen hervorgebrachten Knollen, Zwiebeln, Wurzeln, Stecklinge usw. virusfrei bleiben oder nicht, hängt davon ab, ob das Virus genügend Zeit hatte, den Weg von der Infektionsstelle nach dem betreffenden Organ bis zum Zeitpunkt der Ernte zurückzulegen. Zeitpunkt der Infektion und Zeitpunkt der Ernte können also für den Gesundheitszustand des Nachbaus entscheidend sein, besonders wenn es sich um Viren handelt, die langsam in der Pflanze vordringen. Es ergibt sich ferner, daß sich der Gesundheitszustand durch Früherlegen der Ernte u. U. günstig beeinflussen läßt.

---

[1]) Vgl. Handb. der Biolog. Arbeitsmethode, hrsg. E. Abderhalden. Abt. IX, Teil 1 (2. Hälfte, Bd. 1), 1928; darin Heikertinger, Fr., Allgemeines über Züchtung von Insekten, S. 89; Zacher, Fr., Züchtung von Orthopteren, S. 89; Heikertinger, Fr., Züchtung von Rhynchoten, S. 203; Börner, C., Züchtung der Homopteren, S. 215.

Weitere Hinweise bei: Kunkel, Studies on aster yellows. Americ. Journ. Bot. **13**, 1926, 646; Atanasoff, D., Methods of studying the degeneration diseases of potato. Phytopath. **14**, 1924, 521; Carter, W., Technique for use with Homopteron vectors of plant diseases. Journ. Agr. Res. **34**, 1927, 449; Storey, Ann. Appl. Biol. **12**, 1925, 422; ebd. **15**, 1928, 3; De Jong, J. K., (Biologie von *Myzus persicae*). Bull. Deli, Proefstat. Medan-Sumatra. Nr. **28** (1929.?), Samuel, Bald u. Pittman, a. a. O. 1930; Smith, K. M., A text book of agricultural entomology. Cambridge 1931.

[2]) Carter, W., a. a. O. 1927; ferner: Transmission of the virus of Curly-top of sugar beets trough different solutions. Phytopath. **18**, 1928, 675.

[3]) Severin u. Swezy, Filtration experiments on Curly-top of sugar beets. Phytopath. **18**, 1928, 681; Swezy, Phytopath. **20**, 1930, 93.

[4]) Hamilton, Marion, H., Notes on the culturing of insects for virus work. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 487.

In diesem Zusammenhang verdient noch eine andere Überlegung Erwähnung: Werden vegetativ vermehrte Bestände, etwa Kartoffeln, eine Reihe von Jahren unter gleichbleibenden Infektionsbedingungen und, ohne daß etwa Gesundungstendenzen wirksam sind, nachgebaut, so muß die Zahl der jährlich virusfreien Individuen immer mehr abnehmen, bis sie schließlich gleich Null ist. Daraus erklärt sich die Erscheinung des mehr oder weniger stufenweise vor sich gehenden Abbaus, den man, da er sich an vegetativ vermehrten Beständen äußert, früher vielfach irrtümlich als eine durch andauernde ungeschlechtliche Vermehrung verursachte Entartungserscheinung ansah.

Die Übertragung der Viruskrankheiten auf die Nachkommenschaft mit dem Samen scheint nach den vorliegenden Erfahrungen mehr eine Ausnahmeerscheinung zu sein. Zweifelsfrei wurde sie, und zwar schon vor längerer Zeit, bei der Mosaikkrankheit der Leguminosen nachgewiesen und vielfach bestätigt; so bezüglich des Mosaiks der Feldbohne *(Phaseolus vulgaris)* durch Mc Clintock[1]) Reddick und Stewart[2]), Archibald[3]), Pierce und Hungerford[4]), Fajardo[5]), Newhall[6]), v. d. Meulen[7]), Merkel[8]) und bezüglich der Mosaikkrankheit der Sojabohne durch Gardner und Kendrick.[9])

Hinsichtlich der Übertragung bei *Pisum* lauten die Angaben widersprechend. Dickson[10]) erhielt 3—76% kranker Sämlinge, Merkel unter 216 nur 1 kranke Pflanze. Demgegenüber konnten v. d. Meulen und Doolittle und Jones[11]) keine Samenübertragung feststellen. Auch bezüglich *Vicia faba* gehen die Angaben auseinander. Während v. d. Meulen Übertragung feststellte, sprechen Bönings[12]) Befunde gegen eine solche. Auch bei *Trifolium-* und *Lathyrus*-Arten lauten die Ergebnisse widersprechend.[13])

Auch bei Solanaceen wurde Samenübertragung neuerdings verschiedentlich nachgewiesen. Solches gilt für das Ring-spot-Virus des Tabaks, das nach Erfahrungen in Kentucky[14]) mit der Tabaksaat und nach denen von Henderson[15]) mit Petuniensaat auf die Sämlinge übergeht. Was die Kartoffel *(Solanum tuberosum)* anbetrifft, so war früher von verschiedenen Autoren angegeben worden, daß von viruskranken Pflanzen stammende Sämlinge virusfrei seien. Nach

---

[1]) Mc Clintock, Phytopath. **7**, 1917, 60.

[2]) Reddick u. Stewart, Phytopath. **9**, 1919, 445;

[3]) Archibald, Canada Dept. Agr. Exp. Farms, Rept. of Botanist 1919—1920, 62 (1921) (zit. Henderson).

[4]) Pierce u. Hungerford, Idaho Agr. Exp. Stat., Res. Bull. Nr. **7**, 1929.

[5]) Fajardo, T. G., Phytopath. **20**, 1930, 469.

[6]) Newhall, Allen G., Phytopath. **13**, 1923, 104.

[7]) Meulen, J. G. J. d., Tijdschr. over Plantenziekten **34**, 1928, 155.

[8]) Merkel, L., Zeitschr. Pflanzenkrankh. **39**, 1929, 289.

[9]) Gardner u. Kendrick, Journ. Agr. Res. **22**, 1921, 11; Ferner Kendrick u. Gardner, ebd. **27**, 1924, 91.

[10]) Dickson, B. T., Phytopath. **14**, 1924, 346.

[11]) Doolittle u. Jones, F. R., Phytopath. **15**, 1925, 763

[12]) Böning, Forschungen a. d. Gebiet d. Pflanzenkrankh. etc. 1927. H. 1, S. 43.

[13]) Elze, Der overgang van virusziekten met het zaad, in het biezonder bij de aardappel. Tijdschr. over Plantenziekten **37**, 1931, 189.

[14]) 42. Ann. Rept. Kentucky Agr. Exp. Stat. 1930 (zit. Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 85).

[15]) Henderson, R. G., Phytopath. **21**, 1931, 225.

Elzes[1]) neueren Befunden soll dies aber wenigstens für die Viren der Blattrollkrankheit und des Aucuba-Bunt nicht zuzutreffen. Die Sämlinge können mit diesen Viren anscheinend latent infiziert sein. Pfropft man auf sie Sprosse von geeigneten Indikatorpflanzen, so zeigen sich an diesen die typischen Krankheitserscheinungen.

Auch das Gurkenmosaikvirus wird übertragen, und zwar nach den Erfahrungen von Doolittle und Mitarbeitern[2]) zu einem besonders hohen Prozentsatz anscheinend auch die Samen der Wildgurke *Micrampelis lobata*. Bewley und Corbett[3]) geben ferner an, daß die Mosaikkrankheit von Gurken und Tomaten mit dem Samen übertragen werde. Vermutlich handelt es sich in diesen beiden Fällen um das Curcurbitaceen-Mosaik.

Da das gewöhnliche Tabakmosaik — das die Tomate ebenso leicht befällt wie das Gurkenmosaik — mit dem Tomatensamen offenbar nicht übertragen wird, ist die Frage zu klären, wieso das eine Virus übertragen wird und das andere nicht. Es scheint, als ob die Übertragbarkeit weniger durch die Eigenschaften der Wirtspflanze als durch diejenigen des Virus bestimmt würde. Daß bei *Capsicum annuum* Samenübertragung des Mosaik- und des Blattrollvirus der Kartoffel stattfindet, wird von Martin[4]) angegeben.

Die Frage, warum Samenübertragung so verhältnismäßig selten ist, hat verschiedene Erklärungsversuche veranlaßt, beantworten läßt sie sich zurzeit noch nicht hinreichend. Duggar[5]) hält es auf Grund eigener Versuchsergebnisse am Tabakmosaik für nicht unwahrscheinlich, daß das Virus bei dieser Pflanze durch das Reserveeiweiß adsorbiert und dadurch inaktiviert wird.

Übertragung durch den Pollen wäre auf zweierlei Weise denkbar. Es könnte einmal der von einer kranken Pflanze stammende Pollen bei der Befruchtung eine Infektion des Samens herbeiführen. Ein derartiger Fall wurde von Blakeslee[6]) bezüglich der Quercina-Krankheit von *Datura stramonium* nachgewiesen. Damit übereinstimmend verhält sich offenbar auch die von Ikeno[7]) studierte Buntblättrigkeit von *Capsicum*. Die andere m. W. noch nicht geprüfte Möglichkeit wäre die, daß der von einer kranken Pflanze stammende Pollen beim Eindringen in den Fruchtknoten eine Infektion der Pflanze, auf die er gelangt ist, herbeiführt.

Epidemiologie. Da die Viruskrankheiten in der freien Natur von Insekten übertragen werden, so bietet die Epidemiologie der betreffenden Insektenarten den

---

[1]) Elze, D. L., Die Übertragbarkeit mit dem Samen von *Aucuba*-Mosaik, sowie Blattroll (Phloëmnekrose) der Kartoffel. Phytopath. Zeitschr. **3**, 1931, 449.

[2]) Doolittle u. Gilbert, Seed transmission of cucurbit mosaic by the wild cucumber. Phytopath. **9**, 1919, 326; Doolittle u. Walker, Further studies on the overwintering and dissemination of curcurbit mosaic. Journ. Agr. Res. **31**, 1925, 1.

[3]) Bewley, W. F., u. Corbett, W., The control of cucumber and tomato mosaic diseases in glasshouses by the use of clean seed. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 260.

[4]) Martin, 51. Ann. Rept. New Jersey Agr. Exp. Stat. 1929/30. 1930.

[5]) Duggar, B. M., Phytopath. **20**, 1930, 133.

[6]) Blakeslee, A. F., A graft-infectious disease of *Datura* resembling a vegetative mutation. Journ. of Genetics **11**, 1921, 17.

[7]) Ikeno, S., Studien über einen eigentümlichen Fall der infektiösen Buntblättrigkeit von *Capsicum annuum*. Planta, Arch. f. wiss. Bot. **11**, 1930, 359.

wichtigsten Schlüssel für die Epidemiologie der von ihnen übertragenen Krankheiten. Unsere diesbezüglichen Kenntnisse sind allerdings noch recht lückenhaft. Nur wenige der in Frage kommenden Insekten, wie beispielsweise die Zikade *Eutettix tenellus*, die in Nordamerika die kalifornische Kräuselkrankheit der Rüben *(Beta)* überträgt, sind diesbezüglich näher erforscht. Es ist nachgewiesen, daß diese Krankheit in Nordamerika das Verbreitungsgebiet ihres übertragenden Insekts nicht überschreitet. Sie kommt deshalb in den Staaten östlich des Mississippi nicht vor. Auch in Südamerika, wohin die Krankheit verschleppt wurde, ist sie an die Verbreitung dieses Insekts gebunden (Carter).[1]) Wenig Sicheres wissen wir dagegen beispielsweise über das Verbreitungsgebiet der als Virusüberträger sehr bedeutsamen Blattlausart *Myzus persicae*.

Aus der Tätigkeit der Insekten läßt sich eine Reihe von Erscheinungen erklären, denen man früher ratlos gegenüberstand. Heute liegen die Verhältnisse klarer zutage. Eine viel umstrittene Erscheinung ist z. B. der sogenannte Abbau (Degeneration, Deterioration) vieler Kulturpflanzen. Mit Abbau können wir im Anschluß an Remy[2]) den fortschreitenden Leistungsverfall von Sorten oder Sortenteilen bezeichnen, wie er z. B. bei den Kartoffeln vielfach vorkommt. Der Leistungsverfall kann verschiedene Ursachen haben, eine seiner häufigsten Ursachen ist zweifellos die fortschreitende Verseuchung mit einer oder mehreren Viruskrankheiten. In diesem Falle zeigt er einen bestimmten Verlauf, dessen Kenntnis u. a. auch für die Diagnose wertvoll ist. Aus dem Umstand, daß die einzelnen Pflanzen eines Bestandes in der Regel nicht gleichzeitig, sondern nacheinander infiziert werden und daß sich die Infektionen auf längere Zeiträume, evtl. mehrere Jahrgänge erstrecken, resultiert die für den Virusabbau eigentümliche Ungleichheit des Gesundheitszustandes und der Leistungsfähigkeit („Vitalität") der Einzelpflanzen. Ein gleichmäßiges Niveau ist erst dann erreicht, wenn sämtliche Pflanzen von der Infektion erfaßt sind. Dieser Zustand wird bald früher, bald später oder überhaupt nicht erreicht.

Die häufig beobachtete Erscheinung, daß der Leistungsverfall in einzelnen Jahrgängen besonders stark in Erscheinung tritt, läßt sich aus den Schwankungen des Insektenauftretens in verschiedenen Jahrgängen erklären. Die von Jahr zu Jahr wechselnden Witterungsverhältnisse schaffen wechselnd günstige Bedingungen für die Vermehrung und Wanderung der Insekten und damit für die Infektion. Bei der Kartoffel, bei der die Wirkung der Virusinfektion sich im allgemeinen nicht im Jahr der Infektion selbst, sondern erst beim Nachbau (im Folgejahr) zu äußern pflegt, macht sich der Infektionscharakter eines Jahrgangs erst im Folgejahr geltend. Sind die Witterungsverhältnisse eines Jahrgangs den Insekten günstig gewesen, so ist der Leistungsverfall erst im Folgejahr zu erwarten.

Daß die Witterungsverhältnisse ihren Einfluß auch noch unmittelbar geltend machen können, indem sie die Disposition der Pflanze für den Virusbefall und die Virusvermehrung im Innern der Pflanze modifizieren, ist wahrscheinlich und zum

[1]) Vgl. Carter, W., Ecological studies of the beet leaf hopper. U. S. Dept. Agric. **206**, 1930.

[2]) Remy, Herkunft und Pflanztauglichkeit der Kartoffel. Mitt. d. Deutschen Landwirtschafts-Ges. **45**, 206, 1930.

Teil auch erwiesen. Außerdem ist es möglich, daß der Leistungsverfall nicht einzig und allein eine Folge der Virusverseuchung ist, sondern eine direkte Folge der Umwelteinflüsse (modifikativer Abbau). Wieweit ein solcher Leistungsverfall eine Rolle spielt, läßt sich im konkreten Fall allerdings mit einiger Sicherheit nur dann ermessen, wenn sich der Virusfaktor ausschalten läßt.

Epidemiologisch wichtig sind auch die Infektionsquellen, aus denen sich die Insekten mit Virus beladen. Von besonderer Bedeutung sind vielfach Pflanzen, die ein Virus zwar in sich enthalten, jedoch keinerlei Symptome ausbilden oder wenigstens keine offensichtliche Schädigung auf dem Feld zeigen. Solche Pflanzen bezeichnet man als Zwischenträger (Carriers). Den Kulturpflanzen werden vielfach Unkräuter gefährlich, die die Rolle von solchen symptomlosen Zwischenträgern spielen. Ein Beispiel ist der Schwarze Nachtschatten *(Solanum nigrum)*, ein bekanntes Unkraut der Kartoffelfelder, der als Zwischenträger für verschiedene Virusarten, die Kartoffelkrankheiten verursachen, fungiert (K. M. Smith 1930). Auch Sorten von Kulturpflanzen, die gegen bestimmte Viren hochtolerant sind, spielen oft eine derartige Rolle. Hierüber liegen schon viele Jahre zurückliegende Beobachtungen vor. So wird schon im letzten Viertel des 18. Jahrhunderts von mehreren Autoren[1]) übereinstimmend berichtet, daß überall da, wo die sogenannte Viehkartoffel, eine in England auch unter dem Namen Surinam Potato bekannte Sorte in Kultur stand, die in der Nähe angebauten Kartoffeln kräuselten und abbauten. Neueren Datums ist die Erkenntnis, daß manche altbekannten Kultursorten der Kartoffel Zwischenträger sind. Das gilt z. B. für die in Europa viel verbreitete Sorte „Duke of York" (= Erstling), die in allen ihren Herkünften ein bestimmtes Mosaikvirus enthält. Alle Bemühungen, eine virusfreie Herkunft dieser Sorte ausfindig zu machen, scheinen bisher erfolglos gewesen zu sein. Nach amerikanischen Angaben scheinen die in Nordamerika gebauten Handelssorten — es sind nur relativ wenige — durchweg Zwischenträger des einen oder anderen Mosaikvirus zu sein (Folsom u. a.)[2]). Werden solche Sorten in der Nachbarschaft von Sorten gebaut, die für das betreffende Virus anfällig sind, und sind die Infektionsbedingungen günstig, so können schwere Abbauschäden die Folge sein. Das gleiche wie für die Kartoffel gilt auch für andere Kulturpflanzen, wie beispielsweise für den Hopfen (nach Salmon) und das Zuckerrohr.

5. Der Krankheitsverlauf in Abhängigkeit von den Außenfaktoren

Schon mehrfach hatten wir im Verlauf unserer Ausführungen Gelegenheit, auf den Einfluß hinzuweisen, den die verschiedenen Umweltfaktoren auf Ausbreitung und Verlauf der Krankheiten ausüben. Dieser Einfluß ist in der Tat so mächtig, daß man viele Krankheiten, namentlich solche, die einen chronischen Verlauf zeigen, lange nicht als infektiös erkannte, daß man in ihnen vielmehr eine unmittelbare Folge ungünstiger Witterungs- und Standortseinflüsse erblickte. Es wäre ein leichtes, aus Angaben der Literatur über diese Seite der

[1]) Zit. Atanasoff, D., Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen 1922. Deel 26.

[2]) Folsom, D., Owen, F. V. u. Smith, H. B. Comparison of apparently healthy strains and tuber lines of potatoes. Maine Agr. Exp. Stat. Bull. 358, 1931.

Virusfrage einen Band zu füllen. Die Analyse der Umweltabhängigkeit der Viruserkrankung hat durch die Forschungen der jüngsten Zeit entscheidende Fortschritte gemacht, nicht zuletzt durch die Erkenntnis, daß Insekten für die Übertragung und Ausbreitung der meisten Krankheiten ausschließlich oder doch in erster Linie verantwortlich zu machen sind. Danach müssen wir die Wirkung der Umwelt zunächst als eine indirekte auffassen, die in erster Linie bestimmt wird durch das Vorkommen oder Fehlen der übertragenden Insekten. Die ökologische Seite wird damit zum Teil wenigstens zu einem Problem der Insektenökologie. Es wäre nun aber verkehrt, die zweifellos gleichfalls vorhandenen direkten Einwirkungen der Umwelt in ihrer Bedeutung für den Krankheitsverlauf zu unterschätzen. Schon bei einjährigen, durch Samen vermehrten Pflanzen sind diese direkten Einwirkungen praktisch bedeutungsvoll, wie beispielsweise Shapovalov[1]) an Tomaten gezeigt hat. Sie sind es aber in ungleich höherem Maße bei mehrjährigen Pflanzen und ganz besonders bei solchen, die vegetativ vermehrt werden; bei den letzteren besonders deshalb, weil der Nachbau vielfach mit einem Wechsel des Standorts verbunden ist. Dann können die gegenüber dem Vorjahre veränderten klimatischen Faktoren sich dahin auswirken, daß vorher äußerlich völlig gesunde Abkünfte stark erkranken und in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächt werden oder daß kranke Abkünfte einen gesünderen Eindruck machen als im Vorjahr. Unter Umständen macht sich der Einfluß des Wechsels erst in späteren Nachbaujahren geltend. Bei der Kartoffel beispielsweise kann es vorkommen, daß die Virusverseuchung zunächst keine ungünstigen Folgen für den Gesundheitszustand mit sich bringt. Geraten aber solche verseuchten Bestände unter den Einfluß extremer Witterungslagen, sei es, daß sie an einen anderen Standort versetzt werden, sei es, daß sie dem Einfluß eines Jahrgangs mit stark abweichenden Witterungsverhältnissen unterworfen werden, so kann die Schädigung katastrophale Formen annehmen.

Daß auch die Ernährung der Pflanzen für die Symptomausprägung von Bedeutung ist, haben die Untersuchungen von Böning[2]) und von Volk[3]) gezeigt. Böning hat festgestellt, daß die Inkubationszeit bei Tomaten bei Infektionen mit dem Mosaikvirus durch Stickstoffmangel stark verlängert wird, und Volk hat am gleichen Objekt dasselbe außerdem noch für Phosphorsäure nachgewiesen. Der Verlauf der durch ein Virusgemisch verursachten Streak-Krankheit der Tomaten ist nach Volks Ergebnissen am schnellsten und heftigsten bei reichlich mit Kali oder Phosphorsäure gedüngten Pflanzen und denen ohne Stickstoff. Reichliche Stickstoffversorgung läßt zwar die Symptome des Fleckmosaiks deutlicher in Erscheinung treten, das Absterben der Triebe, das durch die eine Viruskomponente herbeigeführt wird, ist jedoch verzögert. Auch beim „Fleckmosaik" des Tabaks wird das Krankheitsbild nach Volks Erfahrungen ziemlich stark von der Düngung beeinflußt. Am schwächsten waren hier die Symptome bei geringen Stickstoffgaben.

[1]) Shapovalov, M., u. Lesley, J. W., Effect of shading on the rate of development of tomato yellows. Phytopath. 21, 1931, 83.

[2]) Böning, K., Zeitschr. f. Parasitenkunde 1, 1928, 198.

[3]) Volk, A., Phytopath. Zeitschr. 3, 1931, 1.

6. Resistenzerscheinungen

Auch bei den Viruskrankheiten läßt sich gewissermaßen von einer Wirtswahl sprechen. Jedes Virus vermag nur einen bestimmten Kreis von Pflanzenarten bzw. -rassen zu infizieren. Dieser Kreis ist bald enger, bald weiter. Man kennt Viruskrankheiten, die streng auf bestimmte Gattungen und Arten spezialisiert zu sein scheinen, andere, die sich in den Schranken einer bestimmten Familie halten, und schließlich solche, die Angehörige aus mehreren Familien infizieren. Einen besonders großen Infektionsbereich besitzt eine hauptsächlich auf Astern verbreitete infektiöse Chlorose, das sog. Aster Yellows, das durch eine Zikade auf nachweislich mindestens 120 Arten aus 30 verschiedenen Familien übertragen werden kann. Auch den Viren der kalifornischen Rübenkräuselkrankheit (Curly-top) und der Bronzefleckenkrankheit (Spotted wilt) der Tomaten scheint eine ähnlich große Infektionsbreite zuzukommen. Ein einwandfreies Bild der Wirtswahl bzw. Spezialisierung eines Virus läßt sich meist nur mit Hilfe von künstlichen Übertragungsversuchen gewinnen. Nur so ist es möglich, Fehlschlüsse zu vermeiden, die in Anbetracht der oft großen, zwischen verschiedenen Viruserkrankungen bestehenden Ähnlichkeiten leicht möglich sind. Auffallende Ähnlichkeiten bestehen zwischen den verschiedenen Mosaikkrankheiten krautiger Gewächse. Sie waren daher des öfteren Gegenstand von wechselseitigen Übertragungsversuchen. So haben Elmer[1]) und Walker[2]) eine große Zahl von wechselseitigen Übertragungen ausgeführt, deren Ergebnisse zu lehren schienen, daß weitgehende Übertragung zwischen den Mosaikkrankheiten der verschiedensten Familien möglich ist. Ihre Ergebnisse konnten jedoch durch van der Meulen[3]) nicht bestätigt werden. Dieser machte auf Anregung von Quanjer Übertragungsversuche mit Blattläusen an Mosaikkrankheiten von Arten aus verschiedenen Familien. Er stellte fest, daß im allgemeinen eine strenge Spezialisierung auf die Familie besteht. Nur die Übertragung eines Kartoffelmosaiks auf den Klee *(Trifolium)* und umgekehrt die Übertragung eines Kleemosaiks auf die Kartoffel scheint ihm einwandfrei geglückt zu sein. Wenngleich demnach die Übertragung auf Angehörige anderer Familien bei bestimmten Viren offenbaren Schwierigkeiten begegnet, so muß unseres Erachtens die Möglichkeit offen gelassen werden, daß sie unter bisher nicht bekannten Voraussetzungen in manchen Fällen doch noch gelingen könnte und daß manche der auf verschiedenen Familien verbreiteten Mosaikkrankheiten, die bisher für verschieden gehalten werden, sich schließlich doch als identisch erweisen könnten. Für diese Möglichkeit scheinen übrigens auch Beobachtungen zu sprechen, die O. Botjes[4]) an weitgehend isolierten Kartoffelparzellen angestellt hat.

---

[1]) Elmer, O. H., Mosaic cross-inoculation and insect transmission studies. Science n. s. 56, 1922, 1448.

[2]) Walker, M. N., A comparative study of the mosaic diseases of Cucumber, Tomato, and Physalis. Phytopath. 16, 1926, 431.

[3]) Van der Meulen, J. G. J., Voorloopig onderzoek naar de specialisatie en de infectiebronnen der mozaiekziekten van landbouwgewassen. Tijdschr. over Plantenziekt. 34, 1928, 155.

[4]) Oortwijn Botjes, Het optreden van bladrol- en mozaiekziekte in den nabouw van gezonde aardappelplanten, die op grooten afstand groeien van zieke planten. Tijdschr. over Plantenziekt. 31, 1925, 1.

Zwischen den einzelnen Rassen einer Art oder den verschiedenen Arten einer Gattung können sehr beträchtliche Unterschiede bezüglich der Resistenz vorliegen. Als resistent kann man solche Pflanzen bezeichnen, bei denen die Virusbeimpfung entweder überhaupt nicht zur Erkrankung oder höchstens zu schwachen Erscheinungen führt. Die Resistenz kann verschieden bedingt sein. Ein häufiges Vorkommnis ist es, daß das Virus nach seinem Eintritt in die Pflanze sich in dieser ebenso vermehrt und ausbreitet wie in einer anfälligen, daß jedoch die infizierte Pflanze äußerlich überhaupt nicht oder nur kaum wahrnehmbar auf die Infektion reagiert. Man spricht in solchen Fällen von latenter Infektion, Maskierung oder auch Toleranz und bezeichnet die Pflanzen, die ein Virus versteckt enthalten, als Zwischenträger (Carriers) des betreffenden Virus. Andererseits kann die Resistenz auch dadurch bedingt sein, daß sich das Virus nur schwach vermehrt und keine Allgemeininfektion eintritt, sondern daß sich das Vorkommen des Virus auf einen eng begrenzten Bezirk beschränkt, also etwa auf die Infektionsstelle selbst oder auf abgelegene Stellen, wohin es transportiert wurde. Immunität, der höchste Grad von Resistenz schließlich liegt vor, wenn das Virus überhaupt nicht in der Lage ist, auf der Pflanze, auf die es gelangt ist, Fuß zu fassen und sich zu vermehren.

Die latente Infektion hat sich als eine weit verbreitete Erscheinung erwiesen und sei zunächst an einigen Beispielen erörtert. Man wurde zuerst bei Gelegenheit von Pfropfversuchen an Kartoffelpflanzen darauf aufmerksam, daß äußerlich völlig gesunde Pflanzen beim Zusammenpfropfen mit anderen solchen Pflanzen einer anderen Art oder Sorte unter typischen Viruserscheinungen erkranken können (Johnson u. a.).[1]) Die anfangs ausgesprochene Vermutung, es könnte unter der Einwirkung des sortenfremden Pfropfpartners ein Virus spontan entstanden sein, erwies sich bald als falsch, und es ergab sich, daß in allen dergleichen Fällen der eine Pfropfpartner ein Virus latent enthielt, demgegenüber der andere Partner anfällig war. Für den Nachweis eines latenten Virus sind wir heute nicht mehr ausschließlich auf den Pfropfversuch angewiesen, da sich die auf der Kartoffel vorkommenden Virusarten der Mosaikgruppe — soweit bekannt — mit der Einreibmethode am Tabak leicht nachweisen lassen. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß manche Kartoffelsorten in allen ihren Teilen und Herkünften das eine oder andere Mosaikvirus latent enthalten können, worüber oben schon berichtet wurde. Weitere Fälle von latenter Infektion wurden von Lackey[2]) zusammengestellt. Nach seinen Erfahrungen wird auch das Curly-top-Virus der Zuckerrübe von anderen Chenopodiaceen wie *Rumex crispus*, *Chenopodium murale* und anderen Arten aufgenommen und weitergeleitet, ohne daß Krankheitserscheinungen auftreten (Carsner und Lackey[3]), Carsner und Stahl[4])). Dasselbe gilt auch von den für diese Krank-

[1]) Vgl. Johnson, J., Transmission of viruses from apparently healthy potatoes. Agric. Exp. Stat. Univ. Wisconsin Res. Bull. **63**, 1925; ferner: Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., Kentucky Exp. Stat., Res. Bull. **309**, 1930; Burnett, G., u. Jones, L. K., Phytopath. **21**, 1931, 104.

[2]) Lackey, C. F., Phytop. **19**, 1929, 975.

[3]) Carsner, E., u. Lackey, C. F., Phytopath. **18**, 1928, 951.

[4]) Carsner, E., u. Stahl, C. F., Journ. Agr. Res. **28**, 1924, 297.

heit resistenten Rübenpflanzen. Auch bei Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs spielt die latente Infektion eine wichtige Rolle, desgleichen beim Hopfen *(Humulus)*. Viele Hopfensorten erwiesen sich als Zwischenträger eines Mosaikvirus (Salmon u. a.[1]).

Wenden wir uns noch kurz den Fällen zu, bei denen die Resistenz die Folge einer verminderten Virusproduktion ist. Es kann sich dabei nur wieder um die Anführung einiger Beispiele handeln: Holmes fand, daß sich das Tabakmosaikvirus in *Nicotiana glauca* zum Unterschied von anderen *Nicotiana*-Arten nur wenig von der Impfstelle ausbreitet. Der Virusgehalt einer kranken Pflanze soll etwa dem aus einer kranken *N. tabaccum*-Pflanze in einer Verdünnung 1 : 500 entsprechen. Schaffnit und Müller arbeiteten mit einem Virus, das bei der Durchleitung durch Teile immuner Pflanzen eine starke Abschwächung erfuhr. Sie führen diese Erscheinung auf die Erzeugung aktiver Abwehrstoffe von seiten der immunen Pflanze zurück.

7. Verhalten des Virus in Vitro

Die ersten Untersuchungen zur chemischen Charakterisierung des Tabakmosaikvirus stammen von Beijerinck[2]). Er erhielt bei Behandlung des Preßsaftes mit Alkohol einen Niederschlag, in dem das infektiöse Prinzip großenteils enthalten war. Seine Befunde wurden von Heintzel[3]), Allard[4]), Vinson[5]) u. a. bestätigt. Smith[6]) hatte beim Tomatenmosaik das gleiche Ergebnis. Nach Allards Feststellungen wird das Virus des Tabakmosaiks an Talkum und Aluminiumhydroxyd adsorbiert. Allard erhielt ferner ein Glyzerinextrakt aus getrockneten Blättern, das sich nach der Filtration noch aktiver erwies als vorher.

Über die chemische Zusammensetzung des Virus wissen wir noch wenig Sicheres, was sich aus der Schwierigkeit erklärt, das Virus in genügender Reinheit zu gewinnen. Bemerkenswert waren die Versuche von McKinney[7]), den Preßsaft unter Verwendung einer Zentrifuge mit hoher Tourenzahl zu reinigen, jedoch gelang ihm auf diese Weise keine genügende Abscheidung des Virus von den übrigen Bestandteilen des Preßsaftes. Einen relativ hohen Grad von Reinheit erzielten erst Vinson und Petre[8]) bei ihren Arbeiten mit dem Tabak-

---

[1]) Mackenzie, D., Salmon, E. S. etc. The mosaic disease of the hop. Grafting experiments II. Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 359.

[2]) Beijerinck, M. W., Über ein *Contagium vivum fluidum* als Ursache der Fleckenkrankheiten der Tabakblätter. Verhandl. Kon. Akad. Wetenschappen, Amsterdam. Section 2. **6**, 1898.

[3]) Heintzel, K., Kontagiöse Pflanzenkrankheiten ohne Mikroben unter besonderer Berücksichtigung der Mosaikkrankheit der Tabaksblätter. Diss. 1900.

[4]) Allard, H. A., Some properties of the virus of the mosaic disease of tobacco. Journ. Agr. Res. **6**, 1916, 649.

[5]) Vinson, Science **46**, 1927, 357.

[6]) Smith, J. H., Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 155.

[7]) Mc Kinney, Quantitative and purification methods in virus studies. Journ. Agric. Res. **35**, 1927, 13.

[8]) Vinson, C. G., u. Petre, A. W., Mosaic disease of tobacco. Contrib. Boyce Thompson Inst. **1**, 1929, 479; Bot. Gaz. **87**, 1929, 14. II. Activity of the virus precipitated by lead

mosaikvirus. Sie entwickelten verschiedene Methoden, mit denen es ihnen gelang, Niederschläge herzustellen, die praktisch das gesamte aktive Prinzip enthielten. Bei der ersten Methode wird der Preßsaft mit einer einprozentigen wässerigen Safraninlösung behandelt. Es entsteht ein Niederschlag, der in destilliertem Wasser aufgeschwemmt wird. Durch Zusatz einer gesättigten wässerigen Lösung von Pikrinsäure fällt das Safranin aus, und das Virus wird in Freiheit gesetzt. Das Safranin kann auch mit Amylalkohol ausgefällt werden. In einer zweiten Methode wird der Preßsaft mit basischem Bleiazetat gefällt, das Filtrat mit neutralem Bleiazetat versetzt und das Praecipitat weiterbehandelt. Nach Reinigung mit destilliertem Wasser, dann mit einer Lösung von $\frac{1}{3}$ mol. KH_2PO_4 und mehrmaligem Auswaschen mit destilliertem Wasser wird das nunmehr weiße Praecipitat in Wasser aufgeschwemmt und mit einer Mischung von $\frac{1}{3}$ mol. Lösungen von primärem und sekundärem Kaliumphosphat versetzt. Nach dem Stehenlassen wird das Praecipitat entfernt. Die überstehende Flüssigkeit ist beinahe ebenso infektiös wie der unbehandelte Preßsaft, enthält aber nur noch etwa 1% der Trockensubstanz des letzteren. Bei der dritten Methode wird das Virus mit Hilfe von Azeton oder Äthylalkohol gefällt.

Die Erfahrungen von Vinson und Petre zeigen also, daß man mit dem Virus in mancher Beziehung wie mit einer chemischen Substanz umgehen kann. Es läßt sich praktisch vollkommen ausfällen, es läßt sich ferner in inaktiver Form gewinnen und dann wieder in Freiheit setzen. Die Viruselemente verhalten sich nach dem Urteil der Verfasser wie hydrophile Kolloide, nicht wie Suspensionskolloide. Auf eine Ähnlichkeit mit Enzymen weist die Fällbarkeit durch Safranin hin.

Die Ermittlungen der beiden Verfasser an dem gereinigten Virus ergaben, daß der N-Gehalt im Verhältnis zum Gesamtgehalt an organischer Substanz ähnlich ist wie bei zusammengesetzten Proteinen.

Brewer, Kraybill und Gardner[1]) gewannen das Virus des Tomatenmosaiks in einer farblosen Flüssigkeit auf folgendem Wege. Sie adsorbierten das Virus zunächst an Holzkohle, wuschen die gefärbte Substanz aus und setzten das Virus in Freiheit.

Filtration. Ein wichtiges Charakteristikum vieler Viruskrankheiten ist die Filtrierbarkeit des infektiösen Agens durch Bakterienfilter. Man spricht daher auch kurzweg von filtrierbarem Virus. Freilich steht der Nachweis der Filtrierbarkeit für eine große Zahl von Viruskrankheiten noch aus. Dieser Nachweis ist ja an die Voraussetzung gebunden, daß der filtrierte Preßsaft infektiös ist, was, wie man weiß, durchaus nicht für alle Virusarten zutrifft. Erstens ist nicht ohne weiteres zu erwarten, daß ein Saft, der vor der Filtration nicht infektiös ist, durch die Filtration infektiös wird, und zweitens ist es möglich, daß ein infektiöser Saft beim Filtrieren seine Infektiosität verliert. Es hat sich nun gezeigt, daß sich mit nicht infektiösen Säften kranker Pflanzen Infektionen doch erzielen lassen, wenn man die zur Übertragung des betreffenden Virus befähigten

---

acetate. Contrib. Boyce Thomps. Inst. **3**, 1931, 131. (Ausführliche Besprechung von Silberschmidt in Ber. wiss. Biol. **11**, 1929, 375 und **20**, 1932, 635 (dort Angabe der Analysengänge!); ferner Vinson, C. G., Phytopath. **22**, 1932, 29.

[1]) Brewer, Kraybill u. Gardner. Purification of the virus of tomato mosaic. Phytopath. **17**, 1927, 744.

Insekten an dem Saft saugen läßt. Im Körper des Insekts wird das Virus, das im Saft in inaktiver Form enthalten war, aktiviert, das Insekt wird infektiös und ist nun imstande, das Virus zu übertragen. Mit dieser Methode hat sich neuerdings die Filtrierbarkeit des Virus des Curly-top der Rüben (Severin und Swezy[1]) und der Streifenkrankheit des Mais (Storey[2]) nachweisen lassen. Beide Krankheiten werden von gewissen Zikadenarten übertragen, die sich künstlich mit Preßsäften füttern lassen. Diese Erfahrungen scheinen zu lehren, daß die mechanische Übertragung vieler Virusarten deshalb nicht möglich ist, weil das Virus im Saft alsbald inaktiviert wird, ferner, daß ein Virus reaktiviert werden kann, wenn es in den Körper des geeigneten Insekts gelangt. Sie zeigen ferner, daß die Differenzen, die hinsichtlich der Filtrierbarkeit zwischen den einzelnen Virusarten bestehen, nicht in dem Maße als prinzipielle anzusehen sind, wie man bisher angenommen hat, sondern in erster Linie als ein Ausdruck unterschiedlicher Empfindlichkeit der Virusarten gegenüber Veränderungen ihres Mediums.

Die älteren Filtrationsversuche mit Preßsäften dienten hauptsächlich dem Nachweis, daß das infektiöse Agens durch Bakterienfilter hindurchgeht, daß es somit seiner Größenordnung nach nicht zu den Bakterien gehöre. Damit war zunächst den Forderungen der Diagnose Genüge getan. Ein Schritt weiter war die Anwendung der Ultrafiltermethode zur Bestimmung der Größe der Viruselemente. Man ging dabei zunächst so vor, daß man den von groben Beimengungen gereinigten Preßsaft durch Filter von bestimmter Porenweite hindurchschickte. Auf diese Weise bestimmten Duggar und Karrer[3]) die Größe der Virusteilchen des Tabakmosaikvirus auf 30—35 mμ; Klebahn[4]) auf etwas weniger als 40 mμ. Waugh und Vinson[5]) bestimmten in ihren Versuchen mit dem gereinigten Virus die Teilchengröße sogar auf weniger als 5 mμ. Eine Bestätigung bleibt abzuwarten.

Die Anwendung der Filtrationsmethode zur Größenbestimmung ist deshalb problematisch, weil das Ergebnis keineswegs allein von der Porenweite abhängig ist, sondern in hohem Maße auch vom Bau des Filters, von der Beschaffenheit der zur filtrierenden Flüssigkeit, von ihrer Reaktion, vom Filtrationsdruck, von der elektrischen Ladung des Filters und des Filtrans, wie überhaupt von Adsorptionsvorgängen während der Filtration.[6]) Auch ist damit zu rechnen, daß nicht die Viruselemente selbst gemessen werden, sondern größere Teilchen, an die sie adsorbiert sind. Es ist daher verständlich, daß

[1]) Severin u. Swezy, Phytopath. **18**, 1928, 681.

[2]) Storey, Ann. Appl. Biol. **19**, 1932, 1.

[3]) Duggar u. Karrer, Ann. Missouri. Bot. Garden **8**, 1921, 343; Duggar, B. M., Proceed. internat. Congr. Plant Sci. **2**, 1926, 1231 (1929).

[4]) Klebahn, Phytopath. Zeitschr. **4**, 1931, 1.

[5]) Waugh, J. G., u. Vinson, C. G., Phytopath. **22**, 1932, 29.

[6]) Vgl. O. Waldmann, Der Stand der Virusforschung (Maul und Klauenseuche). Die Naturwissenschaften **20**, 1932, 129; Mudd, St., Filters and Filtration, in Rivers, Filtrable Viruses, Baltimore 1928; Rosenthal, W., Filtration und Ultrafiltration zur Darstellung von Bakterienprodukten, von ultravisiblem Virus, in: Kraus u. Uhlenhuths Handb. der mikrobiologischen Technik. Berlin u. Wien. 1924. III. 1926; Bechhold, H., Ultrafiltration in: Abderhaldens Handb. Biolog. Arbeitsmethoden 1922. Abt. III. T. B. H. 2, S. 333.

Vinson mit seinem gereinigten Virus zu ganz anderen Resultaten gelangte als die früheren Untersucher. Nach diesen Erfahrungen erscheinen auch die unlängst veröffentlichten Filtrationsversuche von Mac Clement und Hend. Smith[1]) in einem anderen Lichte. Nach den Feststellungen dieser Forscher verhielten sich die von ihnen untersuchten Viren (grobgereinigte Pflanzensäfte) wie folgt: Das Virus des Tabakmosaiks passierte noch Filter von 0,051 μ Porenweite, ebenso das Virus des Yellow-Tabakmosaiks (Johnsons Virus Nr. 6). Das Aukubamosaikvirus passierte noch bei 0,120 und 0,112 μ Porenweite, jedoch nicht mehr bei 0,10; 0,06 und 0,051 μ. Ein Virus von *Hyoscyamus* passierte noch bei 0,30 μ, aber nicht mehr bei 0,234 μ. Bei der Filtration des *Hyoscyamus*-Virus stellte es sich heraus, daß dieses zwei verschiedene Viren im Gemisch enthielt, von denen das eine Filter von 0,234 und 0,120 μ Porenweite noch zu passieren vermag, wodurch es vom anderen getrennt werden kann. Die Filtration durch Filter mit verschiedener Porenweite kann sich demnach unter Umständen zur Virusisolierung aus einem Gemisch eignen.

Bemerkenswert sind ferner die Filtrierversuche von Kraybill und Eckerson[2]) mit einem Tomatenvirus, das die sogenannte Farnblättrigkeit erzeugt. Bei Filtration des Preßsaftes durch Filter aus zerriebenem und verschmolzenem Glas („fritted glass filter") ergab sich, daß dasjenige Prinzip, das die Erscheinung der Farnblättrigkeit hervorruft, zwar das Filter zu passieren vermag, nicht aber dasjenige Prinzip, das die als mottling bezeichnete stärkere Erkrankung der Blätter erzeugt. Das letztere Prinzip erwies sich als infektiös, das erstere nicht. Auch das infektiöse Prinzip vermag das Glasfilter zu passieren, wenn die Kolloide vorher aus dem Saft entfernt worden sind. Wird nun ein Filtrat, das das infektiöse Prinzip enthält, noch durch ein Kollodiumfilter filtriert, so vermag nur das die Farnblättrigkeit verursachende Prinzip das Filter zu passieren, nicht aber das infektiöse Prinzip, das für das mottling verantwortlich zu machen ist. Dieses letztere würde also etwa dem Virus selbst entsprechen, das erstere einem von dem Virus erzeugten oder hervorgerufenen Toxin. Wie dem auch sein mag, so scheinen die Versuche zu lehren, daß ein Virus nicht identisch zu sein braucht mit dem die Krankheitserscheinungen unmittelbar veranlassenden Agens. Eine Bestätigung der Versuche wäre erwünscht.

Mit Hilfe von Kataphoreseversuchen suchte man die elektrische Ladung der Viruselemente zu bestimmen und ihre Anreicherung an dem einen Pol zu erzielen. Nach den Erfahrungen von Takahashi und Rawlins[3]) wandern Virusteilchen des Tabakmosaikvirus zur Anode, und zwar im Bereich von 4 bis 9 pH. Bei pH 1,2 und 3 ist die Bewegung sistiert. Auch die Teilchen des Tomatenmosaikvirus wandern nach den Erfahrungen von Brewer, Kraybill u. a.[4]), wenn auch nur teilweise, zur Anode; sie besitzen demnach eine negative Ladung.

[1]) Mac Clement, D., u. Smith, J. H., Filtration of Plant Viruses. Nature, Juli 1932.

[2]) Kraybill u. Eckerson, Amer. Journ. Bot. **14**, 1927, 487.

[3]) Takahashi u. Rawlins, Electrophoresis of Tobacco Mosaic Virus. Hilgardia **4**, 1930, 441. (Daselbst auch weitere Lit. über Kataphorese).

[4]) Brewer, P. H., Kraybill, H. R. etc. Phytopath. **20**, 1930, 943.

Bezüglich der Widerstandsfähigkeit gegen verschiedenartige Einwirkungen bestehen zwischen den einzelnen Virusarten beträchtliche Unterschiede.[1]) Allerdings muß man berücksichtigen, daß die diesbezüglichen Feststellungen nicht mit dem gereinigten Virus gewonnen worden sind, sondern an Gewebesäften, die, wie man annehmen muß, je nach ihrer Zusammensetzung eine unterschiedliche Schutzwirkung ausüben können. Es ist also wohl möglich, daß die festgestellten Unterschiede zum Teil wenigstens durch die Nebenwirkung der Beistoffe nur vorgetäuscht sind. Darauf deuten auch die Ergebnisse von Mc Kinney[2]) mit einem Tomatenmosaik hin. Es zeigte sich, daß das Virus im unverdünnten Saft länger wirksam bleibt als in einem Saft, der mit Wasser oder mit dem Saft von gesunden Pflanzen verdünnt wurde. Auch gegen Erhitzen erwies sich der unverdünnte Saft widerstandsfähiger. Gegen Zusatz verschiedenartiger Pflanzensäfte war das Virus in unterschiedlichem Grade empfindlich. Auch seine Reaktivierung wurde gelegentlich beobachtet.

Läßt man Preßsäfte stehen, so verlieren sie früher oder später ihre Infektiosität. Beispielsweise bleibt das Cucurbitaceenmosaik in der Regel 24—48 Stunden, selten länger (bis zu fünf Tagen) aktiv. Ähnlich verhält sich das Bohnenmosaikvirus, das nach 20—24 Stunden, und das Virus eines Kartoffel-Crinkle, das nach 24 Stunden unwirksam wird. Außerordentlich widerstandsfähig ist dagegen das Tabakmosaikvirus; man kann den Preßsaft jahrelang in Flaschen aufbewahren, ohne daß er seine Infektiosität verliert.

Längeres Austrocknen vertragen offenbar nur wenige Viren. Zu diesen gehört vor allem das gewöhnliche Tabakmosaik, das, wie an Herbarmaterial festgestellt wurde, in ausgetrockneten Blättern mindestens 31 Jahre lang infektiös bleibt. Demgegenüber bleibt das Bohnenmosaik nur 48—72 Stunden in getrockneten Blättern wirksam, das Cucurbitaceenmosaik sogar weniger als 24 Stunden.

Auch bezüglich der Tötungstemperatur, d. h. derjenigen Temperatur, bei der das Virus in wenigen Minuten zerstört wird, bestehen bemerkenswerte Unterschiede, wie die folgende Zusammenstellung zeigt.

Virusart	Tötungstemperatur	
Cucurbitaceenmosaik	zwischen 70 und 75°	(Doolittle. U. S. Dept. Agric. 1920. Bull. Nr. 879).
Tabakmosaik	zwischen 85 und 90°	(Mulvania, Science **62**, 1925, 37).
	80°	(Hend. Smith. Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 517).
Tomatenmosaik	zwischen 80 und 85°	(Brewer, Kraybill etc. Phytopath. **20**, 1930, 943).
Bohnenmosaik	zwischen 44 und 56°	(Fajardo. Phytopath. **20**, 1930, 883).
Kartoffelcrinkle	43°	(Johnson Wisconsin Agr. Exp. Stat., Res. Bull. **87**, 1929).

Durch Kochen wird jedes Virus in kurzer Zeit zerstört.

---

[1]) Vgl. u. a. Walker, N. N., A comparative study of the mosaic disease of Cucumber, Tomato and Physalis, Phytopath. **16**, 1926, 431.

[2]) Mc Kinney, Factors affecting certain properties of mosaic virus. Journ. Agr. Res. **35**, 1927, 1.

Die Widerstandsfähigkeit gegenüber Chemikalien, inbesondere die gebräuchlichen Desinfizientien, wurde bei verschiedenen Viren untersucht. Allgemein ist festzustellen, daß die Viren gegen Formaldehyd ausnahmslos sehr empfindlich sind. Als Beispiel der Empfindlichkeit gegen Chemikalien führen wir die Ergebnisse von Doolittle[1]) an, der das Gurkenmosaik untersuchte.[2]) Bei zwölfstündiger Einwirkung wurde das Virus unwirksam durch

Chloroform	10%	Sublimat	1 : 2000
Formaldehyd	0,5%	Kupfersulfat	0,5%
Phenol	0,5%.		

Ohne Einfluß waren Chloroform 5% und Toluol 10%.

Auch bezüglich der Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene Alkoholkonzentrationen sind bemerkenswerte Unterschiede festzustellen. Beispielsweise verträgt das Bohnenmosaik noch 25prozentigen Alkohol bei 30 Minuten Einwirkungsdauer, das Tabakmosaik 80prozentigen Alkohol bei 30 Minuten und das Gurkenmosaik 50prozentigen Alkohol bei einer Stunde Einwirkungsdauer (zit. Fajardo a. a. O. 1930).

Die Wirkung ultravioletten Lichtes wurde schon verschiedentlich am Mosaikvirus des Tabaks untersucht. Smith[3]) und Mulvania[4]) fanden, daß das Virus durch Bestrahlung mit dem offenen Lichtbogen der Quecksilberdampflampe nach ½—1 Stunde zerstört wird. Nach Arthur und Newell[5]) ist das gereinigte Virus schon nach 15 Sekunden Expositionsdauer inaktiviert. Eine kurze Bestrahlung (1 Minute) genügt auch zur Inaktivierung von auf der Blattoberfläche ausgebreitetem Virus. Wird die Bestrahlung an dem auf die Beimpfung folgenden Tag vorgenommen, so wird das Virus nicht mehr getötet; in der Pflanze ist es gegen die Bestrahlung geschützt.

Als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal wird die Fähigkeit, stärkere oder schwächere Verdünnungen zu vertragen, angesehen. In dieser Hinsicht bestehen offenbar große Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Viren. Aus der nachfolgenden Zusammenstellung ist zu ersehen, welche Verdünnung der Preßsaft verträgt, um gerade noch infektiös zu sein.

Virus	Verdünnung	
Bohnenmosaik	1 : 1000	zit. Fajardo, Phytopath. **20**, 1930, 883
Kartoffelcrinkle	1 : 10	
Tabakmosaik	1 : 10 000	
Gurkenmosaik	1 : 10 000	
Tomatenmosaik	1 : 10 000	(Hend. Smith, Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 155).

Wenn ein Preßsaft ein Virusgemisch enthält, so läßt sich nach Mc Kinney[6] durch entsprechende Verdünnung dasjenige Virus isolieren, das die höhere Verdünnung verträgt.

---

[1]) Doolittle, S. P., The mosaic disease of cucurbits. U. S. Dept. Bur. of Plant Industry 1920. Bull. 879.

[2]) Bezüglich eines Tomatenmosaiks vgl. Smith, H. J., Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 155.

[3]) Smith, Ann. Missouri Bot. Gard. **13**, 1926, 425.

[4]) Mulvania, Phytopath. **16**, 1926, 853.

[5]) Arthur u. Newell, Amer. Journ. Bot. **16**, 1929, 338.

[6]) Mc Kinney, H. H., Phytopath. **21**, 1931, 118.

Giddings, Allard und Hite[1]) unterwarfen Preßsäfte aus mosaikkranken Tabakpflanzen hohen Drucken bei Zimmertemperatur und fanden, daß das Virus bei Drucken von 130000 pounds und darüber unwirksam wird. Bei 75000 pounds war eine deutliche Abschwächung nachweisbar. Das Virus wird durch hohen Druck also entweder aktiviert oder zerstört. Es ist bemerkenswert, daß der sporenbildende *Bacillus subtilis* noch höhere Drucke verträgt.

Vinson und Lojkin[2]) prüften die Wirkung verschiedener Enzympräparate auf das gereinigte und ungereinigte Tabakmosaikvirus. Keines der geprüften Präparate war imstande, die Infektiosität des ungereinigten Preßsaftes zu schwächen, gleich ob dieser von frischen oder gefrorenen Pflanzen gewonnen war. Durch Emulsin, Pepsin und Hefeextrakt wurden auch die nach Vinson und Petre gereinigten Viruspräparate nicht angegriffen. Das Trypsinpräparat hingegen setzte die Infektionskraft der gereinigten Viruspräparate durchweg stark herab. Pankreatin stand dem Trypsin nur wenig nach. Pepsin wirkte speziell in neutraler Phosphatlösung aktivierend. Erepsin wirkte erst nach mehrtägiger Einwirkung abschwächend. Nach dem Urteil der Verfasser ist die beobachtete Abschwächung nicht auf Adsorption zurückzuführen, sondern wahrscheinlich auf die hydrolytische Wirksamkeit der Enzymlösungen. Caldwell[3]) prüfte neuerdings die Wirksamkeit verschiedener Enzympräparate auf die Infektiosität des Preßsaftes von aukubamosaikkranken Tomaten.

Nach Fukushi[4]) zeigt das Tabakmosaikvirus eine hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber verschiedenen Alkaloiden, Glukosiden und ätherischen Ölen. Beispielsweise wurde es durch 2prozentiges Senföl und 5prozentiges Digitalin erst nach fünftägiger Einwirkung zerstört.

Serologische Untersuchungen mit Säften mosaikkranker Pflanzen zum Zwecke der näheren Charakterisierung des Virus wurden von Matsumoto und Somazawa[5]) vorgenommen. Die Säfte wurden vor ihrer Verwendung als Antigen unterschiedlicher Behandlung unterworfen. Es wurden als Antigene verglichen: Säfte von gesundem Tabak, von mosaikkrankem Tabak, letztere außerdem nach Behandlung mit Formol; desgleichen nach Behandlung mit Trypsin, desgleichen nach Inaktivierung des Virus durch Erhitzen. Die Antisera wurden von Ratten gewonnen. Die Versuche hatten folgendes Ergebnis. Formolbehandlung inaktiviert die Mosaikkomponente vollkommen, hingegen wird sie durch Trypsinbehandlung nicht angegriffen. Erhitzen bei 90° während 10 Minuten hatte vollkommene Inaktivierung des Virus zur Folge, dagegen war Erhitzen während zwei Minuten bei 90° und während fünf Minuten bei 80° ohne Einfluß.

---

[1]) Giddings, Allard u. Hite, Phytopath. **19**, 1929, 749.

[2]) Lojkin, Mary, u. Vinson, C. G., Effect of encymes upon the infectivity of the virus of tobacco mosaic. Contrib. Boyce Thompson Inst. **3**, 1931, 147.

[3]) Caldwell, J., Ann. Appl. Biol. **20**, 1933, 100.

[4]) Fukushi, Transact. Sapporo Nat. hist. Soc. **11**, 1930, 59 (Ref. Japan. Journ. Bot. 5, 1930/31, (32).

[5]) Matsumoto T., u. Somazawa, K., Immunological studies of mosaic diseases. I. u. II. Journ. Soc. Trop. Agric., Formosa **2**, 1930, 223 und **3**, 1931, 24 (Rev. Appl. Mycol. 10, 1931, 563).

Serologische Untersuchungen zur Frage der Spezifität verschiedener Viren wurden von Beale[1]) angestellt. Von dem Gedanken ausgehend, daß von Praecipitinversuchen ein verwertbares Ergebnis nur unter der Voraussetzung zu erwarten ist, daß der zur Gewinnung des Antiserums verwendete Preßsaft jeweils von der gleichen Pflanzenart und Rasse gewonnen ist, mit dem das Antiserum zur Reaktion gebracht wird, wählte sie zu ihren Versuchen Viren aus, die für ein und dieselbe Pflanzenart infektiös sind. Solche Viren sind diejenigen des Gurkenmosaiks, des gewöhnlichen Tabakmosaiks und des sogenannten Ring Spot, die sich sämtlich auf dem Tabak leicht kultivieren lassen. Beale stellte sich ein Antiserum gegen das gewöhnliche Tabakmosaik her und prüfte es gegen Extrakte von Tabakpflanzen, die mit einzelnen der drei Viren infiziert waren. Sie erhielt eine sehr starke Reaktion mit dem homologen Extrakt des gewöhnlichen Tabakmosaiks, keine Reaktionen hingegen mit den beiden anderen Extrakten.

Die Frage, ob diese Spezifität, die sich fraglos hier äußerte, durch die Gegenwart des jeweiligen Virus selbst bedingt ist oder etwa durch Stoffe, die erst unter dem spezifischen Einfluß des Virus in der Pflanze gebildet worden sind, wird, wie die Verfasserin betont, dadurch freilich nicht entschieden.

Nach Silberschmidts[2]) Feststellungen wirkte Serum von Tieren, die mit Preßsaft mosaikkranker Tabakpflanzen vorbehandelt waren, im Reagenzglas fällend auf das Virus dieser Krankheit ein. „Wurden im Reagenzglas Mischungen aus 'Virus' und Antivirusserum hergestellt, so erwies sich die das Praecipitat überlagernde klare Flüssigkeit als nicht infektiös, wenn der Mischung nicht ein Überschuß an Virus beigefügt war. In Mischungen aus Virus und hochwirksamem Antivirusserum büßt das Praecipitat sein Infektionsvermögen völlig oder teilweise ein."

Konzentration und Dispersion des Virus im Preßsaft. Caldwell[3]) schätzt die Anzahl der im unverdünnten Preßsaft von aukubamosaikkranken Tomatenpflanzen enthaltenen Virusteilchen auf 3×10^7 im ccm. Nach seinen Feststellungen sind diese Teilchen weder zu Aggregaten vereinigt, noch in Gruppen an die Proteine des Protoplasmas adsorbiert.

8. Klassifizierung

Die Möglichkeit einer natürlichen Gruppierung der Viruskrankheiten ist zurzeit noch kaum gegeben. Dazu reichen unsere Kenntnisse noch bei weitem nicht aus. Die natürlichste Einteilung wäre die nach den Symptomen. Die diesbezüglichen Unterschiede sind oft tiefgreifender Art und lassen darauf schließen, daß die Störungen der Lebensvorgänge in verschiedenen physiologischen Bezirken liegen müssen. Andererseits findet man vielfach eine auffällige Überein-

[1]) Purdy-Beale, Helen, Specificity of the precipitin reaction in tobacco mosaic disease. Contrib. Boyce Thompson Inst. 3, 1931, 529. Daselbst die ältere serologische Literatur.

[2]) Silberschmidt, K., Studien zum Nachweis von Antikörpern in Pflanzen. II. Beitr. z. Biol. d. Pflanzen **20**, 1933, 105.

[3]) Caldwell, J., Ann. Appl. Biol. **20**, 1933, 100.

stimmung des Krankheitsbildes, was darauf hindeutet, daß die Störungen verwandter Natur sein müssen. Darüber, wie und an welchen Stellen die Viren in die Lebensvorgänge eingreifen, ist uns zurzeit ein Einblick noch völlig versagt, und wir können einstweilen nur aus der zweifellos vorhandenen spezifischen Wirkung der Virusarten auf ihre nähere oder fernere Verwandtschaft schließen. Von einer umfassenden vergleichend-pathologischen Untersuchung wären voraussichtlich wichtige Aufschlüsse zu erwarten. Da unsere Kenntnisse nach dieser Richtung noch ganz unzulänglich sind, sind wir genötigt, außer den Symptomen noch andere Merkmale zur Unterscheidung heranzuziehen.

Als eine natürliche Gruppe kann man etwa die auf verschiedenen Holzgewächsen vorkommenden infektiösen Panaschüren (Buntblättrigkeit) ansehen. Sie sind durch eine meist kräftige chlorotische Fleckung gekennzeichnet, die zum Unterschied von der gewöhnlichen Mosaikfleckung nicht reversibel ist. Übertragung mit dem Saft gelingt bei ihnen nicht. Eine zweite, wohl die wichtigste Gruppe ist die der gewöhnlichen Mosaikkrankheiten. Ein ihnen allen gemeinsames Merkmal ist die an jungen sich entfaltenden Blättern auftretende chlorotische Fleckung, die auf einer verzögerten Ausbildung des Chlorophyllapparates beruht und sich vollständig oder nahezu vollständig wieder verliert, wenn die Blätter ausgewachsen sind. Bei manchen Angehörigen dieser Gruppe besteht das einzige Symptom in dieser reversiblen Fleckung, bei vielen anderen finden sich außerdem nichtreversible Schädigungen. Übertragung mit dem Saft gelingt bei diesen Krankheiten ohne besondere Schwierigkeit. In diese Gruppe gehören vor allem die Mosaikkrankheiten der Solanaceen, ferner das Cucurbitaceenmosaik, das Rübenmosaik und das Leguminosenmosaik. Fraglich ist, ob die Mosaikkrankheiten der Gramineen (Mosaik des Zuckerrohrs, Streifekrankheit des Maises, Mosaik- und Rosettenkrankheit des Weizens) noch in diese Gruppe einzureihen sind. Als eine dritte Gruppe kann man wahrscheinlich diejenigen ansehen, die durch eine diffuse Gelbchlorose der Blätter charakterisiert sind. Übertragung mit dem Saft gelingt bei diesen Krankheiten nicht. Hierher kann man die beiden nordamerikanischen Krankheiten des Pfirsichbaumes „Peach yellows" und „Little Peach" und das nordamerikanische „Aster Yellow" rechnen. Vielleicht ist auch die Blattrollkrankheit der Kartoffel hier unterzubringen.

Eine Klassifizierung der Viren unter Zugrundelegung ihres Verhaltens Insekten gegenüber wurde neuerdings von Elze[1]) vorgeschlagen.

Im Vordergrund der gegenwärtigen Bemühungen steht aber nun nicht die Schaffung eines allgemeinen Systems, die Bestrebungen gehen vielmehr dahin, Möglichkeiten für die Unterscheidung und Identifizierung der einzelnen auf dem gleichen Wirt vorkommenden Virusarten zu finden. Das Bedürfnis hierzu wurde bei der Analyse der Solanaceenviren besonders dringend. Hier haben wir es offenbar mit einer Vielzahl von Krankheiten zu tun, die, soweit sie der Mosaikgruppe angehören, viele übereinstimmende Züge aufweisen, wodurch ihre Trennung und Identifizierung außerordentlich erschwert wird. Die Merkmale, deren sich die Differentialdiagnose bedienen kann, wurden unlängst von Johnson

[1]) Elze, Phytopath. **21**, 1931, 675.

und Hoggan[1]) zusammengestellt und im einzelnen gewürdigt. Die Verfasser unterscheiden vier Kategorien von Unterscheidungsmerkmalen, nämlich Krankheitsbild, Eigenschaften des Virus in Vitro, Art und Weise der Übertragung und zytologische Merkmale. Was im besonderen die Kartoffelkrankheiten anbetrifft, so zählt Johnson[2]) folgende Elemente der Klassifizierung auf.

1. Art und Weise der Übertragung, 2. Inkubationszeit, 3. Verhalten in Vitro (insbesondere Filtrierbarkeit und Dauerhaftigkeit), 4. Tötungstemperatur, 5. Toleranz bei Verdünnung, 6. Widerstandsfähigkeit gegen Chemikalien, 7. Unterschiedliche Sortenempfänglichkeit, 8. Krankheitsbild.

9. Bekämpfung

Verhütung der Ansteckung. Die Schädigung ist im allgemeinen um so ernster, je früher die Ansteckung erfolgt. Ausgewachsene Pflanzen leiden im allgemeinen nicht mehr. Daher muß man das Augenmerk in erster Linie auf die Verhütung von Frühinfektionen richten. Bei einjährigen, durch Samen vermehrten Pflanzen können Spätinfektionen vernachlässigt werden, soweit nicht etwa Samenübertragung nachgewiesen ist und die Pflanzen zur Samengewinnung dienen sollen. Bei mehrjährigen Pflanzen sowie bei solchen, die vegetativ vermehrt werden, verdienen die Spätinfektionen nicht geringere Beachtung wegen der im Folgejahre drohenden Schäden. Eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung spielen Selektionsmaßnahmen, die entweder in der Entfernung kranker oder in der Rettung gesunder Pflanzen bestehen können. Zunächst ist es erforderlich, daß man in den Saatbeeten und Anzuchtkästen auf das Erscheinen der in Frage kommenden Krankheiten achtet und durch eine sofortige Entfernung und Vernichtung der kranken Pflanzen die Weiterverbreitung der Krankheit verhindert. Freilich ist dies nur eine unvollkommene Maßnahme, wenn etwa Insekten vorhanden sind, die die Krankheit übertragen. Denn dann ist es möglich, daß sie bereits auf andere Pflanzen übertragen ist, bevor man auf sie aufmerksam geworden ist. Die kranken Pflanzen sind bekanntlich schon vor dem Erscheinen der Symptome infektiös. Daher muß die Kontrolle unter Umständen mit einer Bekämpfung der Insekten Hand in Hand gehen, was bei Kulturen unter Glas in der Regel möglich ist.

Von besonderer Wichtigkeit sind Selektionsmaßnahmen bei vegetativ vermehrten Pflanzen zur Erzielung eines gesunden Nachbaus. In Lagen, wo die Übertragung durch Insekten nur eine vereinzelte Erscheinung ist oder überhaupt keine Rolle spielt, läßt sich ein gesunder Nachbau dadurch erzielen, daß man alle kranken und verdächtigen Pflanzen von der Vermehrung ausschließt. In Lagen hingegen, wo Insektenübertragung vorkommt, verringern sich die Aussichten des Selektionserfolgs etwa im gleichen Maße, wie die Menge der übertragenden Insekten und die Durchsetzung des Bestandes mit kranken Pflanzen zunimmt. Bei starkem Auftreten der übertragenden Insekten stellen unter Umständen schon wenige

[1]) Johnson, J., u. Hoggan Ismé, A., The challenge of plant virus differentiation and classification. Nature **73**, 1931, 29 (Nr. 1880).

[2]) Johnson, J., The classification of certain virus diseases of the potato. Agr. Exp. Stat. Univ. Wisconsin Res. Bull. **87**, 1929.

kranke Pflanzen im Bestand selbst oder in dessen Nachbarschaft den Erfolg der Selektion in Frage.

Die Bekämpfung der übertragenden Insekten im Feldbestand ist wohl nur in den seltensten Fällen möglich, dagegen lassen sich Kulturen unter Glas durch Begasen und Räuchern unter Umständen wirksam schützen. Verhältnismäßig leicht sind in Gewächshäusern die als Virusträger hauptsächlich in Frage kommenden Blattläuse zu bekämpfen, da sie gegen die üblichen gasförmigen Bekämpfungsmittel verhältnismäßig empfindlich sind. Besonders hat sich gegen sie Räuchern mit Nikotinpräparaten bewährt. Von besonders wertvollen Kulturen lassen sich in Gewächshäusern und im Freien Insekten dadurch fernhalten, daß man die Pflanzen unter Insektengaze hält. Für Forschungszwecke haben sich auch Cellophanbedeckungen bewährt. Im Freien lassen sich kleinere Parzellen vor Ansteckung weitgehend isolieren, indem man breite Schutzstreifen von anderen, nicht anfälligen Kulturpflanzen um sie legt.

Auch die mechanische Übertragung durch Verwundung spielt bei gewissen hochinfektiösen Krankheiten, wie beim Tomaten- und Tabakmosaik, eine Rolle. Beim Versetzen der Sämlinge, beim Aufbinden, beim Ausputzen und bei anderen Pflegearbeiten ist die Übertragung durch die Hände bei diesen Krankheiten ein häufiges Vorkommnis. Durch das Anfassen entstehen kleine Wunden, aus denen der infektiöse Saft austritt; er bleibt an den Fingern haften und gelangt so in andere beim Anfassen entstehende Wunden. Öfteres Waschen der Hände mit Wasser und Seife hat sich in solchen Fällen bestens bewährt. Messer, die zum Ausputzen verwendet werden, lassen sich durch Eintauchen in kochendes Wasser oder zweiprozentige Formalinlösung leicht desinfizieren.

Als Infektionsquelle kommen vielfach wildwachsende Pflanzen oder andere in der Nachbarschaft oder im gleichen Raum angebaute Kulturpflanzen in Frage, und zwar in erster Linie solche, die vegetativ vermehrt werden oder mehrjährig sind. Dabei kann es vorkommen, daß sich an diesen Pflanzen Krankheitserscheinungen überhaupt nicht bemerkbar machen, obgleich sie Virusträger sind. So ist beispielsweise der schwarze Nachtschatten *(Solanum nigrum)* ein symptomloser Zwischenträger für bestimmte Kartoffelviren. Gewisse Hopfensorten sind ständig mit bestimmten Viren infiziert und können andere anfällige Sorten schädigen, wenn sie neben ihnen gebaut werden. In der Nähe liegende Tabakbeete u. -felder können Tomatenkulturen unter Glas gefährlich werden, wie überhaupt sehr enge Beziehungen zwischen den Krankheiten der verschiedenen Solanaceen bestehen. Auch diese Zusammenhänge wollen gegebenenfalls berücksichtigt sein.

Verwendung virusfreien Saat- und Pflanzguts. Von großer Bedeutung ist die Kontrolle des Gesundheitszustandes der zur Vermehrung dienenden Pflanzenteile. Es bestehen im allgemeinen keine Bedenken, daß man Samen von kranken Pflanzen zur Aussaat verwendet, da die wenigsten Viruskrankheiten mit dem Samen übertragen werden. Um so mehr muß man darauf bedacht sein, daß dies nicht geschieht, wo, wie beim Mosaik der Leguminosen, Gurken und Tomaten, Samenübertragung nachgewiesen ist. Hier ist eine entsprechende Samenkontrolle am Platze, die darin besteht, daß die Samenproben ausgesät und bis zur Laubentwicklung beobachtet werden. Die Kontrolle des Gesund-

heitszustandes von Knollen, Wurzeln und Stecklingen erfordert ebenfalls besondere Maßnahmen, da diesen Teilen nicht ohne weiteres anzusehen ist, ob sie gesund oder krank sind. Eine Methode zur Feststellung des Pflanzwertes von Kartoffelknollen ist die von Wartenberg und Hey[1]) angegebene Messung des Oxydationsreduktionspotentials von Gewebebrei. Diese Methode verspricht auch bei anderen Objekten Erfolg. In Nordamerika wird zur Untersuchung von Kartoffelproben die „Tuber index method" angewandt, die darin besteht, daß man von den zu prüfenden Knollen abgetrennte Augenstecklinge aufzieht und aus der Laubentwicklung auf den Gesundheitszustand schließt.

Von besonderer Bedeutung ist auch die Besichtigung der zur Vermehrung bestimmten Bestände während des Sommers und gegebenenfalls vor der Ernte durch Sachverständige, die den Gesundheitszustand festzustellen und den Nachbauwert zu begutachten haben. Diese Gutachtertätigkeit wird auch als „Anerkennung" (certification) bezeichnet. In der Kartoffelkultur spielt die Verwendung von „anerkanntem" Pflanzgut eine wichtige Rolle.

Gegenden, die stark unter Virusverseuchung zu leiden haben, sind auf den Bezug von Pflanzgut angewiesen, das aus Lagen stammt, die gegen Ansteckung weitgehend geschützt sind. So bezieht der Westen Deutschlands sein Kartoffelpflanzgut zum Schutz gegen die Abbaukrankheiten vorwiegend aus den gesünderen Lagen des Ostens, und die Küstenniederungen Javas werden zum Schutz gegen die Sereh-Krankheit mit Zuckerrohrstecklingen aus gesunden Gebirgslagen beliefert, in denen die Pflanzen von dieser Krankheit verschont bleiben.

Da das Schädigungsausmaß oft von den Außenbedingungen in hohem Grade abhängig ist, so kann man versuchen, die Schädigungen durch bestimmt gerichtete Kulturmaßnahmen (Düngung, Bewässerung, Drainage, Beschattung, Bodenbearbeitung usw.) einzudämmen und zu verringern. So kann man nach Shapovalov und Lesley[2]) die Schädigungen, denen Tomatenanpflanzungen durch die Yellow-Krankheit ausgesetzt sind, mit Erfolg eindämmen. Durch Bestreichen der Glashäuser mit Kalk kann man nach Westerdijk die Entwicklung des Tomatenmosaiks herabdrücken und eine Minderung der Schäden erzielen.

Die Bemühungen, künstlich eine Heilung kranker Pflanzen und Pflanzenteile herbeizuführen, waren zum Teil erfolgreich. So lassen sich nach den Erfahrungen von Wilbrink[3]) Stecklinge von serehkrankem Zuckerrohr durch Eintauchen in Wasser von etwas über 50° virusfrei machen. Die aus solchen Stecklingen erwachsenden Pflanzen sind vollständig gesund. Bei gewissen anderen Krankheiten war diese Methode ergebnislos (Schultz und Folsom[4])). Bemerkenswert sind ferner die Versuche von Schweizer[5]), dem es gelang, bei Kartoffeln die Symptome der Blattrollkrankheit durch Injektion von

[1]) Hey, A., Arb. Biol. Reichsanst. **20**, 1932, 79.
[2]) Shapovalov u. Lesley, Phytopath. **21**, 1931, 83.
[3]) Wilbrink, Arch. Suikerindustrie Nederl.-Indië **31**, 1923, 1.
[4]) Schultz u. Folsom, Journ. Agr. Res. **21**, 1921, 47.
[5]) Schweizer, G., Ber. Deutsch. Bot. Ges. **44**, 1926, 551, ferner Phytopath. Zeitschr. **2**, 1930, 557.

bestimmten Eiweißlösungen in den Stengel und durch Eintauchen („Beizen") von Knollen und Knollenstücken in bestimmte Salzlösungen zum Verschwinden zu bringen. Auch beim Nachbau der „geheilten" Pflanzen trat die Krankheit angeblich nicht wieder auf.

Spezieller Teil

Dem Plan dieses Handbuches entsprechend sollen im folgenden speziellen Teil diejenigen Krankheiten in den Vordergrund gestellt werden, die von wirtschaftlicher Bedeutung sind oder die in theoretischer Hinsicht ein erhöhtes Interesse beanspruchen dürfen. Es ist nicht unsere Absicht, eine erschöpfende Aufzählung und Beschreibung aller bisher beobachteten oder auch vermuteten Viruskrankheiten zu geben.

Die im folgenden von uns ausgewählte Einteilung der Krankheiten nach den Familien bzw. Ordnungen der von ihnen befallenen Pflanzen ist ein Notbehelf, da es ja Viruskrankheiten gibt, die Arten aus verschiedenen, verwandtschaftlich sogar weit entfernten Familien befallen können. Die daraus sich ergebenden Wiederholungen müssen in Kauf genommen werden.

I. Krankheiten der Solanaceen

Auf Solanaceen, insbesondere auf kultivierten Arten dieser Familie sind Viruskrankheiten außerordentlich verbreitet. Dabei handelt es sich zweifellos um eine recht große Zahl von verschiedenen Virusarten. Die einzelnen Viren sind dabei nicht auf bestimmte Spezies beschränkt, sondern sie verfügen über einen meist größeren Kreis von zusagenden Wirtsarten. Eine deutliche Spezialisierung besteht insofern, als bei weitem nicht jede Spezies von jedem Virus befallen werden kann. Über die wechselseitige Übertragung von Viruskrankheiten innerhalb der Solanaceenfamilie (Nachtschattengewächse) liegt eine ausgedehnte Literatur vor.[1])

Wir stellen bei unserer Besprechung der Solanaceenviren die Mosaikkrankheit des Tabaks an die Spitze. Es ist dies historisch berechtigt, weil am Tabak *(Nicotiana tabacum)* die grundlegenden Erkenntnisse über das Wesen der Mosaikkrankheiten gewonnen worden sind.

---

[1]) Vgl. Smith, J. H., The transmission of potato mosaic to tomato. Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 517; Schaffnit, E., u. Müller, W., Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen. Phytopath. Zeitschr. **3**, 1931, 105; Fernow, K. H., Interspecific transmission of mosaic diseases in plants. Cornell Agr. Exp. Stat. Mem. **96**, 1925; Olitzky, P. K., u. Northrop, J. H., The inoculation of tomato and tabacco plants with potato mosaic virus. Science **61**, 1925, Nr. 1586; Smith, K. M., Studies on potato virus diseases IV. Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 1; Burnett, G., u. Jones, L. K., The effect of certain potato and tobacco viruses on tomato plants. Washington Agr. Exp. Stat. Bull. **259**, 1931; Hamilton, Marion, A., On three new virus diseases of *Hyoscyamus niger*. Ann. Appl. Biol. **19**, 1932, 550.

1. Die Viruskrankheiten des Tabaks (*Nicotiana tabacum*)

Die Tabakpflanze ist für eine große Zahl von Viren empfänglich (u.a. James Johnson[1]); Fernow; Fromme, Wingard und Priode). E. M. Johnson und W. D. Valleau haben im Staate Kentucky (Nordamerika) nicht weniger als 18 Mosaikviren vom Tabak und anderen Pflanzen auf die Tabaksorte „Turcish" übertragen. E. M. Johnson[2]) gibt am Schluß seiner Arbeit einen Bestimmungsschlüssel dieser Viren, die sich in sieben Gruppen einteilen lassen. Als Tabakmosaikviren im engeren Sinne (True tobacco mosaic, eigentliches Tabakmosaik) sind nach ihm diejenigen anzusehen, die längeres Austrocknen an der Luft vertragen. Sie gehen anscheinend nur auf Solanaceen, nicht aber auf andere Familien über. Von solchen echten oder gewöhnlichen Mosaikviren des Tabaks unterscheidet Johnson vier, die alle ähnliche, aber doch konstant verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen. Es handelt sich dabei überwiegend, wenn nicht ausschließlich um Intensitätsunterschiede. Jedes von diesen Viren kann als typischer Vertreter des gewöhnlichen Tabakmosaiks gelten. Vermutlich gibt es noch mehr Viren, die hierher gehören.

Eine andere Sektion umfaßt diejenigen Viren, die auf verschiedenen Solanaceen, nicht aber auf Cucurbitaceen übertragbar sind und die außerdem Austrocknen nicht vertragen. Davon gibt es vier Gruppen, die als „Etch-Virosen", Veinbanding-Virosen, Coarse Etch-Virosen und die Healthy potato-Virosen unterschieden werden. Eine dritte Sektion geht außer auf Solanaceen auch auf Cucurbita über; ihre Angehörigen vertragen Austrocknen ebenfalls nicht. Davon gibt es zwei Gruppen, nämlich die echten „Gurkenmosaik-Virosen" und die „Ring-spot-Virosen".

Mc Kinney[3]) berichtet ferner über vier anscheinend noch nicht beschriebene Mosaikarten auf dem Tabak. Von diesen gehören zwei zur „Yellow"-Gruppe, eines zur Gruppe der gewöhnlichen Tabakmosaike, das vierte ist ein grünes Mosaik. Ghimpu[4]) beschrieb vier in Rumänien am Tabak vorkommende Mosaikkrankheiten, die er als mottled mosaic, ring spot, veinbanding und spot necrosis unterscheidet. Ferner unterscheidet er vier Formen von Ring spot, die nicht ineinander übergehen sollen.

Als Infektionsquelle sind häufig andere, sowohl wilde wie kultivierte Arten nachgewiesen. Dabei kommen insbesondere mehrjährige Gewächse in Betracht, in denen die Viren überwintern können. Die besonders engen zwischen Tabak und Kartoffeln in Kentucky bestehenden Beziehungen werden von Valleau und Johnson[5]) näher erforscht (Abb. 113). Nicht für alle auf dem Tabak vorkommenden Viren ist die Kartoffelpflanze gleich empfänglich. Besonders bemerkenswert

[1]) Johnson, J., The classification of plant viruses. Wisconsin Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **76**, 1928.

[2]) Johnson, E. M., Virus diseases of tobacco in Kentucky. Univ. Kentucky, Agr. Exp. Stat. Bull. Nr. **306**, 1930.

[3]) Mc Kinney, Phytopath. **21**, 1931, 118.

[4]) Ghimpu, V., Bul. Cultivarei si Fermentarei Tutulunui. Bucarest **21**, 1932, 163.

[5]) Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., The relation of some tobacco viruses to potato degeneration. Univ. Kentucky, Agr. Exp. Stat. Bull. Nr. **309**, 1930.

ist, daß das gewöhnliche Tabakmosaik auf der Kartoffelpflanze (Sorte Cobbler) nur kleine lokale Beschädigungen an der Impfstelle hervorruft, ohne jedoch imstande zu sein, sich weiter auszubreiten und bis zu den Knollen vorzudringen. Bei seinen Übertragungsversuchen mit dem gewöhnlichen Tabakmosaik auf die Kartoffelsorte Green Mountain hatte auch Fernow[1]) nur Nekrosen an der Infektionsstelle, jedoch keine Allgemeinerkrankung erhalten. Auch Schaffnit und Voß[2]) erzielten keine Krankheitserscheinungen an Kartoffeln bei ihren Übertragungsversuchen mit dem gewöhnlichen Tabakmosaik. Von positiven Ergebnissen hatten hingegen früher J. Johnson[3]) und Blodgett[4]) berichtet, vielleicht weil sie, was leicht möglich ist, nicht mit dem gewöhnlichen Tabakmosaik arbeiteten.

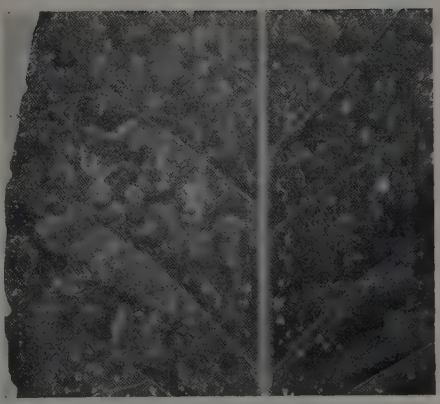


Abb. 113. Kartoffelmosaik auf Tabak übertragen. Nach Köhler.

Nach Schaffnit und Müller[5]) erwiesen sich für das von ihnen untersuchte Tabakmosaik die folgenden Solanaceen anfällig: *Solanum lycopersicum, S. nigrum, S. humile, S. villosum, Nicotiana rustica, Datura stramonium, Hyoscyamus niger* und *Nicandra physaloides*. Immun sind hingegen: *Solanum capsicastrum, S. tuberosum, S. dulcamara, Lycium halimifolium Mill.* und *Atropa Belladonna*.

Die gewöhnliche Mosaikkrankheit des Tabaks.[6]) Die gewöhnliche Mosaikkrankheit des Tabaks ist wohl überall verbreitet, wo Tabak feldmäßig gebaut

[1]) Fernow, K. H., Cornell Univ. Agr. Exp. Stat., Mem. **96**, 1925.

[2]) Schaffnit, E., u. Voß, Phytopath. Zeitschr. **3**, 1931, 105.

[3]) Johnson, J., Wisconsin Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **63**, 1925.

[4]) Blodgett, Phytopath. **17**, 1927, 727.

[5]) Schaffnit, E., u. Müller, W., Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen. Phytopath. Zeitschr. **3**, 1931, 105.

[6]) Mayer, Ad., Die Mosaikkrankheit des Tabaks. Landwirtsch. Versuchsstat. **32**, 1886, 450; Iwanowski, D., u. Polowztow, H., Die Pockenkrankheit der Tabakpflanze. Mém. Acad. imp. Sci. St. Pétersbourg. Ser. VII, **37**, 1890, Nr. 7; Iwanowski, D., Bull. Acad. Imper. Sci. St. Pétersbourg **35**, 1894, 67; ders., Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **13**, 1903, 1; Beijerinck, M. W., Über ein *Contagium vivum fluidum* als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabakblätter. Zentralbl. f. Bakt. (II. Abt.) **5**, 1899, 27; Koning, C. J., Die Flecken- und Mosaikkrankheit des holländischen Tabaks. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **9**, 1899, 65; Hunger, F. W. T., Untersuchungen und Betrachtungen über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanzen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **15**, 1905, 257; Peters, L., Krankheiten und Beschädigungen des Tabaks. Mitt. Kais. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Fortwirtsch. H. **13**, 1912; Allard, H. A., The mosaic disease of tobacco. U. S. Dept. of Agric. Bull. Nr. **40**, 1914; ders., A review of investigations of the mosaic disease of tobacco, together with a bibliography of the more important contributions. Bull. Torrey Bot. Club. **41**, 1914, 435; ders., Further studies of the mosaic disease of tobacco. Journ. Agr. Res. **10**, 1917, 615; Chapman, G. H., Mosaic disease of tobacco. Massachusetts

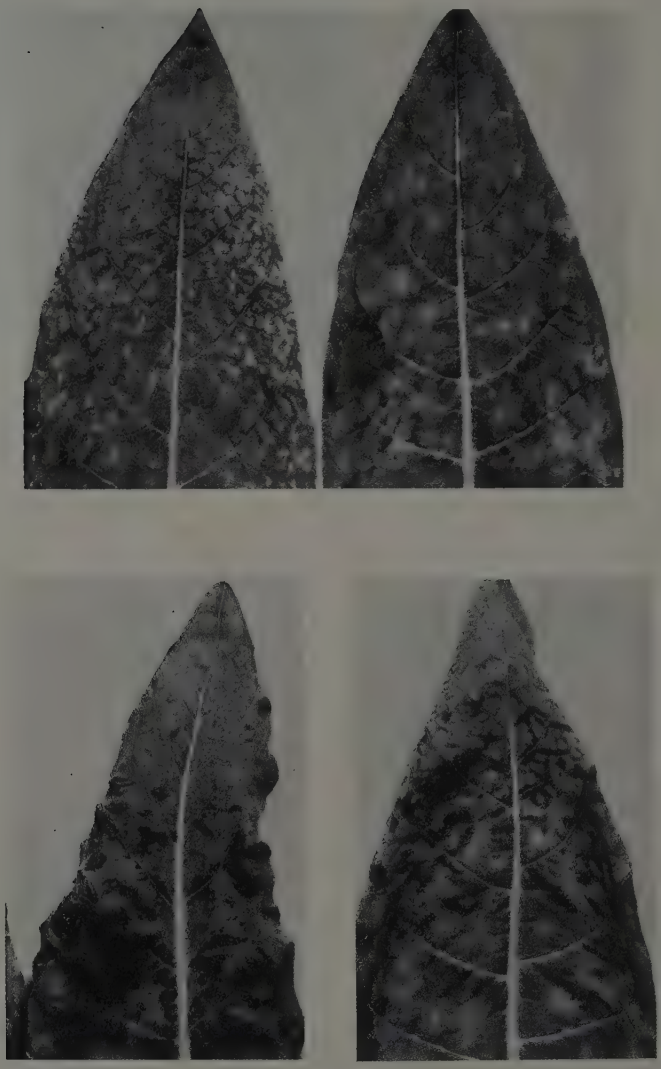


Abb. 114. Mosaikkrankheit des Tabaks. Verschiedene Typen. Nach E. M. Johnson.

wird. Die Schäden, die die Krankheit verursacht, bestehen weniger in einer Verringerung der Ernte, als vielmehr in einer bedeutenden Qualitätsminderung, und zwar besonders bei Sorten, die zur Gewinnung von Deckblättern verwendet werden. Die Blätter werden brüchig, unelastisch, reifen ungenügend aus, die Folge ist schlechter Brand und Schädigung des Aromas.

Die Krankheit wurde zuerst von Ad. Mayer (1886) beschrieben und als infektiös erkannt. Grundlegende Beiträge zu ihrer Erforschung wurden dann von Iwanowski und Beijerinck geleistet, worüber im allgemeinen Teil des näheren berichtet wurde. In neuerer Zeit wurde ihre Erforschung besonders von Allard wieder in Fluß gebracht.

Das Krankheitsbild (Abb. 114) ist stark wechselnd in Abhängigkeit von Sorte, Alter der Pflanze, klimatischen Bedingungen und anderen Faktoren. An ganz jungen Pflanzen beobachtet man als Frühsymptom ein leichtes Kräuseln und gleichzeitiges leichtes Gelbwerden der Spitzenblätter. Mit fortschreitendem Wachstum zeigen diese Blätter eine rasch zunehmende Fleckung von Hell- und Dunkelgrün, die auf der ungleichmäßigen Ausbildung des Chlorophylls beruht. Bei guter Ernährung wachsen die dunklen Stellen mehr in die Breite als das übrige Blatt, und es kommt dann zu unregelmäßigen dunkelgrünen Aufbeulungen der Blattfläche und anderweitigen Verbiegungen und Formveränderungen. Sind einmal kranke Blätter aufgetreten, so entwickeln sich weiterhin nur noch solche. Seitentriebe, die sich an infizierten Pflanzen entwickeln, zeigen die krankhaften Erscheinungen von Anfang an. Schaffnit und Müller[1]) beobachteten auch Strichelnekrosen (Streak) an Blättern und Stengeln. An Blättern, die im Zeitpunkt der Infektion bereits ausgewachsen waren, treten keine Symptome mehr auf. Ist die Pflanze im Zeitpunkt der Infektion bereits ausgewachsen, so behält sie ihr normales Aussehen; zwingt man sie zur Bildung von Seitenzweigen, so erweisen sich diese als krank. An älteren, früh infizierten Pflanzen zeigen die Blätter vielfach ganz auffällige Fleckungen als Folge von Degenerations- und Absterbeerscheinungen im krankhaften Gewebe. Die verschiedenen Sorten und Arten erweisen sich hierin oft sehr verschieden, so daß sehr mannigfaltige Krankheitsbilder entstehen können. Früh infizierte Pflanzen entwickeln sich nicht zu voller Größe, die Internodien bleiben kürzer, die Entwicklung der Blüten und Früchte ist gestört. Einzelheiten hierüber findet man bei Allard.

Die Inkubationszeit beträgt im Durchschnitt 10—12 Tage. Nach Johnson (1924) liegt das Optimum der Mosaikentwicklung bei 26—29° C; bei etwa 37° hört die Mosaikentwicklung auf, und es bilden sich normale Blätter. Das Virus dringt in alle Teile der Pflanze vor und findet sich schließlich auch in den Haaren (Allard[2]).

Agr. Exp. Stat. Bull. **175**, 1917, 74; Johnson, J., Tobacco diseases and their control. U. S. Dept. Bull. Nr. **1256**, 1924; Jochems, S. C. J., Ziekten van Deli-Tabak. Meded. Deli Proefstat. Medan-Sumatra, 2. Ser. **43**, 1926; Böning, K., Krankheiten des Tabaks. Arb. Bayer. Landesanstalt f. Pflanzenbau etc. H. 4. Freising-München 1928; Johnson, E. M., Virus diseases of tobacco in Kentucky. Kentucky Agr. Exp. Stat., Bull. Nr. **306**, 1930.

[1]) Schaffnit u. Müller, a. a. O. 1931.

[2]) Allard, H. A., Distribution of the virus of the mosaic disease in capsules, filaments, anthers and pistils of affected tobacco-plants. Journ. Agr. Res. **5**, 1915.

Von *Nicotiana tabacum* sind alle Kultursorten anfällig, desgleichen alle anderen geprüften *Nicotiana*-Arten, u. a. *N. rustica*. Allard erhielt ferner Infektionen an *Solanum lycopersicum*, *S. nigrum*, *S. carolinense*, *Petunia violacea*, *Physalis spec.*, *Datura sp.*, *Hyoscyamus niger*, *Capsicum spec.* Alle empfänglichen Pflanzen entwickeln die typische Mosaikfleckung.

An der Infektionsstelle traten in den Versuchen von Holmes[1]) auf den Blättern kleine Nekrosen bei folgenden Arten auf: *Nicotiana rustica*, *N. Langsdorffii*, *N. Sanderae*, *N. acuminata*. *N. glutinosa*. Bei der letztgenannten Art beginnen die Nekrosen bereits 30 Stunden nach der Infektion zu erscheinen. Bei anderen Arten (Beisp. *N. tabacum*) bilden sich an Stelle der Nekrosen lediglich wenig auffällige chlorotische Flecken. Die Übertragung auf Arten aus anderen Familien ist zwar oft versucht worden, aber anscheinend nur bei *Phaseolus vulgaris* gelungen (Price[2])). Von Bohnensorten sind besonders zugänglich die Sorten Early Golden Cluster, Ideal Market, Scotia, Curt Short or Corn Hill, White Creaseback, Stringless Refugee, Hodson Long Pod u. a. Bei allen diesen Sorten bilden sich an der Infektionsstelle ähnliche lokale Nekrosen wie bei *N. glutinosa*. Das Virus vermehrt sich in den anfälligen Bohnensorten, wie durch Rückimpfungen festgestellt werden konnte, ohne daß jedoch weitere Symptome zu bemerken wären. Die infizierten Pflanzen verhalten sich vielmehr in jeder Weise normal, sind also hochgradig tolerant gegen das Virus.

Nach Peterson[3]) ist der Chlorophyllasegehalt in den gelb und hellgrün verfärbten Partien der Blätter bedeutend höher als in den rein grünen. Ebendiese Teile entwickeln eine weit geringere Katalasewirkung als die normalen und die Blätter gesunder Pflanzen überhaupt (Chapman, Harvey[4])). Woods[5]) stellte eine starke Hemmung der diastatischen Fähigkeiten kranker Blätter fest. Silberschmidt[6]) fand, daß der Nikotingehalt in mosaikkranken Pflanzen erheblich höher ist als in gesunden. Eine starke Steigerung der Oxydasewirkung in den kranken Blättern ermittelten Woods (a. a. O.), Bunzel[7]) und Harvey (a. a. O.). Letzterer verfolgte ferner den Zusammenhang zwischen Oxydasewirkung und pH-Werten an gesundem und krankem Material.

Das Virus des gewöhnlichen Tabakmosaiks zeichnet sich durch eine außerordentliche Infektiosität aus. Der in Wunden eingeführte Preßsaft ruft mit größter Leichtigkeit Infektionen hervor. Blattläuse und andere Insekten sollen nach I. A. Hoggan[8]) bei der Verbreitung des Virus auf den Tabakfeldern nur eine untergeordnete Rolle spielen. Weder die *Aphis*-Art *Myzus pseudosolani*, noch an-

---

[1]) Holmes, Local lesions in tobacco mosaic. Bot. Gaz. **87**, 1929, 39.

[2]) Price, W. C., Local lesions on bean leaves inoculated with tobacco mosaic virus. Amer. Journ. Bot. **17**, 1930, 694 (auch: Contrib. Boyce Thompson Inst. **2**, 549).

[3]) Peterson, Phytopath. **21**, 1931, 119.

[4]) Chapman, G. H., Massachusetts Agr. Exp. Stat. Bull. **175**, 1917; Harvey, R. B., Journ. Biol. Chemistry **42**, 1920, 397.

[5]) Woods, A. F., U. S. Depart. Agric., Bur. of Plant Industry. Bull. Nr. **18**, 1902.

[6]) Silberschmidt, K., Der Einfluß der Mosaikkrankheit auf den Nikotingehalt der Tabakpflanze. Ber. Deutsch. Bot. Ges. **48**, 1930, (122)—(129).

[7]) Bunzel, H. H., U. S. Dept. Agric., Bureau of Plant Industry. Bull. **277**, 1913; Journ. Agric. Research **2**, 1914, 373; Biochem. Zeitschr. **1**, 1913, 185.

[8]) Hoggan, Ismé A., Phytopath. **21**, 1931, 199.

dere Arten, die nachweislich zu seiner Übertragung befähigt sind, waren in den Versuchen von Hoggan imstande, das Virus vom Tabak wieder auf den Tabak oder auf andere Pflanzen zu übertragen, wogegen die Übertragung von anderen Pflanzen zum Tabak leicht gelang.

Das Virus ist sehr ausdauernd und gegen Einwirkungen der verschiedensten Art sehr widerstandsfähig. Jahrzehntealtes Herbarmaterial erwies sich noch als infektiös. Auch bei der Fermentation des Tabaks wird es nicht zerstört und ist daher in Tabakwaren (Rauch- und besonders Kautabak) noch in infektiöser Form enthalten. Es hat sich gezeigt, daß die Hauptinfektionsquelle der von Feldarbeitern gekaufte Kautabak ist (Valleau und Johnson[1]). Nach den Untersuchungen von Thung[2]) wird das Virus auch durch *Thrips* übertragen, allerdings mit recht unsicherem Erfolg.

Die Frage, ob Bodenübertragung stattfindet, wurde von Johnson und Ogden[3]) auf Grund ausführlicher Untersuchungen endgültig bejaht. Das Virus überwintert in lebenden und toten Pflanzenteilen der Feldstoppel und in Mieten und Scheunen. Das Überwintern im Boden wird durch Trockenheit und Luftabschluß begünstigt. Die Infektion vom Boden aus spielt hauptsächlich in Saatbeeten eine gewisse Rolle. Nach Johnsons[4]) Beobachtungen in Wisconsin ist dort die Mosaikkrankheit des Tabaks stark verbreitet. Die Bodenüberwinterung bildet nur auf stark infizierten Feldern einen Ansteckungsfaktor. Gegebenenfalls empfiehlt es sich, den Tabak in regelmäßigem Wechsel mit Mais zu bauen.

Aus den kurzgefaßten Angaben von Wolf[5]) über das Fortschreiten der Krankheit auf dem Feld an 229 Tabakfeldern in Nord-Carolina entnehmen wir, daß zu Beginn der Ernte 22,7 % der Pflanzen befallen waren. Die Verseuchung betrug zu diesem Zeitpunkt etwa das achtfache der Verseuchung, wie sie zur Zeit des Auspflanzens aus den Saatbeeten festgestellt war. Gegen das Ende der Erntezeit waren etwa 95 % der Pflanzen befallen. Wolf betrachtet den Menschen als den Hauptfaktor sowohl bei der Einschleppung der Krankheit in die Saatbeete wie bei ihrer weiteren Ausbreitung. Valleau und Johnson[6]) machten die Feststellung, daß das Virus in Kentucky auf *Solanum carolinense* und einer *Physalis*-Art überwintert. Doch konnten sie nachweisen, daß diese und andere Arten für das Auftreten der Krankheit in den Saatbeeten jedenfalls von ganz untergeordneter Bedeutung sind.

Übertragung mit dem Samen findet nach mehrfach bestätigter Erfahrung nicht statt.

---

[1]) Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., Commercial tobaccos and cured leaf as a source of mosaic disease in tobacco. Phytopath. **17**, 1927, 513; dies., Observations and experiments on the control of true tobacco mosaic. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. **280**, 1927.

[2]) Thung, Phytopathologische Warnemingen. Proefstat. Vorstenland. Tabak. Meded. **71**, 1931, 28.

[3]) Johnson, J., u. Ogden, W. B., The overwintering of the tobacco mosaic virus. Univ. Wisconsin Agric. Exp. Stat., Res. Bull. **95**, 1929.

[4]) Johnson, J. (zit. R. A. Mycol. **10**, 1931, 505).

[5]) Wolf, F. A., Epiphytologie of tobacco mosaic in North Carolina. Phytopath. **21**, 1931, 118.

[6]) Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., Univ. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. **280**, 1927; ferner: Phytopath. **17**, 1927, 523.

Das Verhalten des Virus im Preßsaft, seine Widerstandsfähigkeit gegenüber Austrocknen, gegen verschiedene Chemikalien, gegen Erhitzen und dergleichen wurde im allgemeinen Teil bereits ausgiebig erörtert. Hier seien nur noch einige Ergänzungen angefügt. Nach Allard[1]) ist das Virus gegen Alkohol ziemlich widerstandsfähig. Es verträgt Konzentrationen bis zu 45%. Durch Konzentrationen über 50—55% wird es rasch zerstört. Durch stärkere Zusätze von Hydroperoxyd wird es gleichfalls zerstört, desgleichen durch Formaldehyd, gegen das es sehr empfindlich ist. In einer vierprozentigen Formaldehydlösung wird es augenblicklich zerstört, nicht jedoch durch Äther, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, Toluol, auch nicht durch Glyzerin. Setzt man dem alkalisierten Preßsaft Aluminiumsulfat hinzu, so entsteht ein Niederschlag von Aluminiumhydroxyd, in dem das Virus enthalten ist. Die überstehende klare Flüssigkeit ist nicht infektiös. Die Angaben von Allard bezüglich der Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol und Glyzerin wurden neuerdings durch Klebahn[2]) bestätigt.

Bekämpfung.[3]) Besondere Sorgfalt erfordert das Umpflanzen der jungen Sämlinge aus den Anzuchtkästen und Saatbeeten, da der Schaden um so größer wird, je jünger die Pflanzen im Zeitpunkt der Infektion sind. Bei dieser Arbeit lassen sich Quetschungen und Verletzungen, wenn auch geringfügiger Art (Abbrechen von Haaren und dergleichen), nicht vermeiden. Befindet sich nur eine kranke Pflanze dazwischen, so kann sie die Quelle von zahlreichen Infektionen sein. Arbeiter, die bei der Beschäftigung mit den Tabakpflanzen Tabak kauen oder auch rauchen, bedeuten ebenfalls eine ständige Infektionsgefahr, da in dem verarbeiteten Tabak das Mosaikvirus noch enthalten ist und leicht auf die Pflanzen gelangen kann. Durch die Versuche von Valleau und Johnson wurde dies einwandfrei nachgewiesen. Die Arbeiter sind daher anzuhalten, die Hände vor der Arbeit gründlich mit Seife zu waschen und sich während der Arbeit des Tabakgenusses zu enthalten. Beim Beschneiden der Pflanzen kann die Krankheit durch das Messer übertragen werden. Es empfiehlt sich daher, das Messer von Zeit zu Zeit durch Eintauchen in zweiprozentige Formalinlösung zu desinfizieren.

Da die Krankheit durch Blattläuse übertragen wird, kann das Auftreten dieser Tiere in den Anzuchtkästen und Saatbeeten eine Gefahr bedeuten. Stärker verlauste Beete werden daher am besten vernichtet. Auf dem Feld lassen sich die Läuse durch Spritzmaßnahmen unterdrücken (Van der Meer-Mohr).

Die Mauche des Tabaks. Diese Krankheit ist eine Art Gegenstück zur Strichelkrankheit (Streak) der Kartoffelpflanze. Sie scheint in allen Tabakbaugebieten

---

[1]) Allard, H. A., Some properties of the virus of the mosaic disease of tobacco. Journ. Agr. Res. **6**, 1916, 649; ders., Effects of various salts, acids, germicids etc. upon the infectivity of the virus causing the mosaic disease of tobacco. Ebd. **13**, 1918, 619.

[2]) Klebahn, H., Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen über Alloiophyllie u. Viruskrankheiten. Phytopath. Zeitschr. **4**, 1931, 1.

[3]) Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., Observations and experiments on the control of true tobacco mosaic. Kentucky Agric. Exp. Stat. Bull. **280**, 1927, 145; dies., The effect of a strain of tobacco mosaic on the yield and quality of Burley tobacco. Phytopath. **17**, 1927, 523; Van der Meer-Mohr, J. C., Eenige wenken voor de bestrijding van de bladluizenplaag *(Myzus persicae)* in de Deli-Tabak; Deli-Proefstat. Medan. Vlugschr. **42**, 1927; Anonym: Care of tobacco seedlings. Farming South-Africa **2**, 1927, 281.

vorzukommen. Von Jochems[1]) wurde sie auf Sumatra vorgefunden und als Rotterdam B-Krankheit bezeichnet. Es ist wahrscheinlich die gleiche Krankheit, die seinerzeit von Behrens[2]) in Deutschland unter dem Namen Mauche beschrieben worden war und der unlängst Böning[3]) eine größere Untersuchung gewidmet hat. Böning bezeichnet sie als Streifen- oder Kräuselkrankheit. Wir ziehen es vor, sie unter ihrem alten Namen Mauche hier aufzuführen, indem wir den Namen Kräuselkrankheit den Krankheiten vom Typus des Kroepoek vorbehalten.

Die kranken Blätter sind eigentümlich verbeult und aufgetrieben, dabei weicht jedoch die Mittelrippe nicht von ihrer normalen Richtung ab, höchstens die Blattspitze ist stärker nach abwärts gekrümmt als bei den gesunden Blättern. An Stengeln und Blattrippen treten langgestreckte braune bis schiefergraue Streifen absterbenden bzw. abgestorbenen Gewebes auf. Am Stengel sind die Streifen bis zu 1 cm breit, oft laufen mehrere solcher Streifen nebeneinander her. Auf den Blättern treten ebenfalls Nekrosen auf; das tote Gewebe der Blätter vertrocknet und wird zuerst gelb, dann braun. Später bleicht es aus und bildet schließlich weißliche Flecken von unregelmäßiger Gestalt.

Die Krankheit läßt sich leicht mechanisch übertragen, und das Virus breitet sich sehr schnell in der Pflanze aus. Da das Virus sehr dauerhaft ist und ähnlich wie das Virus des gewöhnlichen Tabakmosaiks im Boden überwintert, ist in Saatbeeten Ansteckung vom Boden aus möglich. Übertragungsversuche auf *Nicotiana rustica* und *N. sylvestris* waren erfolgreich, jedoch nicht auf *Solanum lycopersicum*, *S. tuberosum*, *S. esculentum*, *Capsicum*, *Physalis* und andere, wenigstens treten an diesen Pflanzen keine Symptome auf.

Die Ringfleckigkeit (Ring spot) des Tabaks. Verschiedene der auf den Solanaceen vorkommenden Viren rufen auf dem Tabak die Erscheinung der Ringfleckigkeit (Ring spot) hervor (Abb. 115). Auf den Blättern erscheinen von einem Mittelpunkt ausgehende, kreisförmige Flecke, die von nekrotischen Linien oder Bändern umsäumt werden. Vielfach treten am gleichen Fleck nacheinander mehrere konzentrisch angeordnete oder parallel verlaufende Linien oder Bänder auf. Im Zentrum des Flecks befindet sich häufig ein kleiner nekrotischer Punkt.

Die virginische Ringfleckenkrankheit (Ring spot im engeren Sinn).[4]) Diese seit Jahren in Virginia und auch anderen Staaten der nordamerikanischen Union auftretende Krankheit wurde von Fromme, Wingard und Priode

---

[1]) Jochems, S. C. J., Eeen nieuwe virusziekte van Deli-Tabak, de Rotterdam B-ziekte. Bull. Deli Proefstation Nr. **26**, 1928.

[2]) Behrens, J., Die Mauche des Tabaks. In: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Tabakpflanze. Landw. Versuchsstat. **52**, 1899, 442.

[3]) Böning, K., Zur Ätiologie der Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks. Zeitschr. f. Parasitenkunde **3**, 1931, 103.

[4]) Fromme, F. D., Wingard, S. A., u. Priode, C. N., Ring spot of tobacco . . .; Phytopath. **17**, 1927, 321; Priode, C. N., Americ. Journ. Bot. **15**, 1928, 88; Wingard, S. A., Hosts and symptoms of ring spot, a virus disease of plants. Journ. Agr. Res. **37**, 1928, 127; Fenne, S. B., Field studies on the ring-spot disease of Burley Tobacco in Washington Country, Virginia. Phytopath. **21**, 1931, 891; Henderson, R. G., u. Wingard, S. A., Further studies on Tobacco ring spot in Virginia. Journ. Agr. Res. **43**, 1931, 191.

Abb. 115. Tabakblatt mit den Symptomen des echten „Ring Spot".
Nach Henderson u. Wingard.

näher erforscht und beschrieben. Sie wurde in Virginia erstmalig im Jahre 1917 an einzelnen Pflanzen beobachtet und hat seitdem eine beängstigende Verbreitung angenommen. Heutzutage ist es in diesem Staate keine Seltenheit mehr, daß Tabakfelder bis zu 90% kranke Pflanzen aufweisen. Der Schaden, den die Krankheit dem Tabakbau im Jahre 1929 im Bezirk Washington (Virginia) zufügte, wird auf über 27000 Dollars geschätzt. Die einzelnen Tabakrassen sind anscheinend alle gleich stark anfällig. Wie die Übertragung auf dem Feld erfolgt, ist noch nicht bekannt. Saftübertragung gelingt leicht. Übertragungsversuche mit verschiedenen Insekten (*Epithrix parvula, E. cucumeris, Empoasca fabae, Macrosiphum solanifolii, Phlegethontius quinquemaculata, Photinus scintillans*) waren bisher erfolglos (Fenne). Durch Wundinfektion mit Preßsaft ließ sich die Krankheit auf 38 Genera aus folgenden Familien übertragen (Fromme und Wingard): *Aizoaceae, Amaranthaceae, Chenopodiaceae, Compositae, Convolvulaceae, Cruciferae, Cucurbitaceae, Dipsacaceae, Euphorbiaceae, Labiatae, Leguminosae, Malvaceae, Phytolaccaceae, Polygonaceae, Scrophulariaceae, Solanaceae* und *Violaceae*.

Im Freien findet sich die Krankheit auf *Verbesina alternifolia* und *Melilotus albus* in natürlicher Verbreitung, desgleichen findet sie sich sehr häufig auf dem im Fruchtwechsel mit Tabak gelegentlich gebauten *Melilotus officinalis*, auf dem jedoch keine Ring-spot-Symptome erscheinen.

Gegen das Ende der Vegetationsperiode wird die Krankheit auf dem Feld so stark maskiert, daß einzelne kranke Pflanzen im Bestand kaum wiederzufinden sind. An Gewächshauspflanzen kann die latente Infektion über ein Jahr lang andauern, erst bei Stecklingsvermehrung kommt die Krankheit dann zum Vorschein. An abgeschnittenen Tabakblättern kamen die Symptome deutlich zum Vorschein, desgleichen an Stecklingen, die in feuchten Zellen kultiviert wurden. Auch ergab sich, daß Blätter mittleren Alters stärker auf die Infektion reagierten als zu junge oder zu alte Blätter.

Am stärksten treten die Ring-spot-Symptome am Tabak bei 26—27° C hervor. Zum Unterschied von den meisten anderen Viruskrankheiten zeigen sich die ersten Symptome auf den infizierten Blättern selbst. Schon wenige Tage nach der Infektion durchsetzt das Virus die ganze Pflanze.

Zum Unterschied von dem gewöhnlichen Tabakmosaik verträgt das Ring-spot-Virus Austrocknen nicht. Der bei — 5° C aufbewahrte Saft bleibt länger als 22 Monate infektiös; bei 0° verliert er die Infektiosität nach etwa drei Wochen, bei

10° nach zwölf Tagen, bei 15° nach vier Tagen und bei 20° nach einem Tag. Die Tötungstemperatur liegt zwischen 60 und 70° C. Das Virus läßt sich mit Alkohol und Aceton niederschlagen und reinigen und in Wasser ohne wesentliche Einbuße an Infektionskraft wiedergewinnen. Es läßt sich durch ein Berkefeld-W-Filter filtrieren. Der Versuch, das Virus mit Safranin nach der Vinsonschen Methode zu reinigen, schlug fehl. Der auf 1 : 1000 verdünnte Saft ist hochinfektiös, mit dem auf 1 : 10000 verdünnten Saft wurden nur noch vereinzelt Infektionen erhalten.

Die Krankheit ist mit dem Tabaksamen übertragbar, wie die neuesten Untersuchungen in Kentucky gezeigt haben.[1]) Nach den Erfahrungen von Henderson[2]) gilt dasselbe für den Petuniensamen.

Jochems[3]) stieß in Sumatra auf zwei Viruskrankheiten, die er als Ringvlekziekte und Nerfstreep (Nervenstreifigkeit) bezeichnete. Die erstere ist vermutlich mit dem virginischen Ring-spot identisch, die Krankheitserscheinungen sind jedenfalls recht ähnliche. Für die Nervenstreifigkeit sind die schmalen nekrotischen Flecken charakteristisch, die sich den Nerven entlangziehen. Die Ringfleckigkeit ist eine recht gewöhnliche Erscheinung, es sind aber immer nur wenige Pflanzen von ihr befallen, deshalb ist auch der Schaden gering. Die Inkubationszeit ermittelte Jochems auf 16 Tage. Die Nervenstreifigkeit wurde nur einmal gefunden, sie ist hochinfektiös und mit dem Saft übertragbar. Die Inkubationszeit beträgt sieben Tage.

Das von K. M. Smith[4]) beschriebene Ring spot ist mit dem virginischen Ring spot nicht identisch. Dieses andere Virus wird hauptsächlich den Tomaten gefährlich, an denen es die als Spotted wilt (Bronzefleckenkrankheit) bezeichnete Krankheit hervorruft (vgl. S. 448).

Wieder ein anderes Virus, das eine ähnliche, aber bedeutend weniger auffällige Ringfleckigkeit auf dem Tabak erzeugt, ist das auf den Kartoffeln weit verbreitete X-Mosaikvirus (oder healthy potato-Virus) Smith[5]).

Die Kräuselkrankheiten des Tabaks. Ein sehr auffallendes Krankheitsbild zeigen Tabakpflanzen, die von der Kräuselkrankheit (curl oder crinkle-diseases, in Java „Kroepoek', genannt) befallen sind (Abb. 116). Dieser auf Java ziemlich häufigen Krankheit hat Thung[6]) unlängst eine größere Untersuchung gewidmet. Er vermutet, daß es sich um die gleiche Krankheit handelt, auf die man auch in anderen Tabakgebieten schon aufmerksam geworden war. Dazu rechnet er die in Dalmatien angetroffenen Faltenzwerge (Peters und Schwartz[7]),

---

[1]) Kentucky 22. Ann. Rept. Kentucky Exp. Stat. (Ref.: Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 85.)

[2]) Henderson, R. G., Phytopath. **21**, 1931, 225.

[3]) Jochems, S. C. J., Twee nieuwe virusziekten bij Deli-Tabak. Bull. Deli Proefstat. 1930, Nr. 30.

[4]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 1.

[5]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 1; ferner: Proc. Roy. Soc. London. Ser. B. **109**, 1931, 251.

[6]) Thung, T. H., De krul- en kroepoek-ziekten van Tabak en de oorzaken van hare verbreiding. Proefstat. Vorstenlandsche Tabak. Meded. **72**, 1932.

[7]) Peters, L., u. Schwartz, M., Mitt. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtsch. H. **13**, 1912.

Abb. 116. Kräuselkrankheit des Tabaks. Nach Thung.

die von Jochems[1]) am Deli-Tabak beschriebene „Bila"-Krankheit, die von Roberts[2]) in Rhodesien beschriebene Crinkle-Krankheit und endlich die von Storey[3]) in Amani (Ostafrika) als crinkly-dwarf bezeichnete Krankheit. Die Krankheit scheint ziemlich allgemein verbreitet zu sein. Thung unterscheidet drei von einander offenbar unabhängige Formen nämlich die gewöhnliche Kroepoek, die Kräuselkrankheit und die durchsichtige Kroepoek. Ihr gemeinsames Merkmal ist das starke Kräuseln oder Rollen der Blätter. Bei Übertragungsversuchen erwiesen sich die drei Formen als konstant. Die Krankheit schädigt den Ertrag in quantitativer und qualitativer Hinsicht.

Mechanische Übertragung gelingt nicht. In der Natur wird die Übertragung durch Mottenschildläuse (*Aleurodidae*, „Weiße Fliegen") besorgt, jedoch nachweislich nicht durch andere auf dem Tabak verbreitete Insekten, wie *Capsiden*, *Myzus persicae* oder *Thrips*. Da die Aleurodiden vorzugsweise in der näheren Umgebung von Ortschaften vorkommen, beschränkt sich das Auftreten der Krankheit vorzugsweise auf diese Gegenden. Bodenübertragung findet nicht statt. Von kranken Pflanzen stammende Sämlinge sind gesund. Außer auf dem Tabak kommt das Virus noch auf folgenden Arten vor: *Solanum lycopersicum*, *Nicotiana glauca*, *N. rustica* und allem Anschein nach auch *Synedrella nodiflora* und *Zinnia elegans*.

2. Die Viruskrankheiten der Kartoffel *(Solanum tuberosum)*

Allgemeiner Teil

Auf den Kulturrassen der Kartoffel sind Viruskrankheiten weit verbreitet. Sie spielen bei der Verursachung des sogenannten Kartoffelabbaus (running out, degeneration, deterioration, holl. achteruitgang) eine hervorragende Rolle, weshalb man sie auch als „Abbaukrankheiten" bezeichnet hat. Sie kommen in so ziemlich allen Gegenden der Erde vor, wo Kartoffeln gebaut werden, wenngleich hinsichtlich der Häufigkeit ihres Auftretens und der Intensität ihrer Wirkung sehr beträchtliche Unterschiede bestehen. Von Virusschäden bleiben im allge-

[1]) Meded. Deli Proefstat. 2. ser. **43**, 1926, 35.
[2]) Roberts, J. I., Rhodesia Bull. Entom. Res. **21**, 1930, 169 (zit. Thung).
[3]) Storey, H. H., A new virus disease of the tobacco plant. Nature **128**, 1931, 187.

meinen die Höhenlagen und rauheren Landstriche verschont, wogegen Lagen mit milderem Klima oft so stark heimgesucht werden, daß wegen der Wirkung auf den Nachbau eine Vermehrung der Kartoffeln dort auf die Dauer ausgeschlossen ist und regelmäßig Pflanzgut aus weniger gefährdeten Gegenden bezogen werden muß.

Dies trifft nach den Angaben von Abott auch für Peru zu, ein Land, in dem die Kartoffel bodenständig ist. Dort sind Viruskrankheiten besonders in der Küstenregion stark verbreitet, und zwar werden dort Mosaik, Blattrollkrankheit und Spindelknollenkrankheit beobachtet. In der peruanischen Küstenregion mit ihrem heißen Klima tritt rascher Leistungsverfall ein, so daß ständig neues Pflanzgut aus dem Gebirge nachgeführt werden muß.

Die Erkenntnis, daß der Abbau der Kartoffeln vorwiegend eine Folge von Infektionskrankheiten, eben bestimmten Viruskrankheiten ist, ist noch nicht alt und immer noch nicht allgemein angenommen. Es würde den Rahmen dieses Kapitels überschreiten, wenn wir die Geschichte der Theorienbildung über den Kartoffelabbau hier aufrollen und kritisch beleuchten wollten. Wir verweisen deshalb auf die diesbezüglichen Abhandlungen von Appel und Schlumberger, Quanjer, Atanasoff, Salaman, Ducomet, Morstatt, Merkenschlager, Eichinger, Remy, Klapp, Köhler, Volkartu. a.[1])

Ein hervorragendes Kennzeichen des durch Viruskrankheiten verursachten Abbaus ist das regellose Durcheinander von gesunden und mehr oder weniger kranken Pflanzen im Feldbestand. Dies rührt daher, daß nach der Versetzung ins Infektionsmilieu ein je nach den Infektionsbedingungen größerer oder kleinerer Teil der Pflanzen von der Infektion verschont bleibt und gesunde Knollen liefert. Auch aus den infizierten Stauden entwickeln sich in der Regel nicht ausschließlich kranke Pflanzen, weil das Virus oft nur einen Teil der Knollen erreicht. Bei der Ernte werden kranke und gesunde Knollen regellos durcheinander gemischt. Am auffälligsten wird die Ungleichheit, wenn verschiedene Virusarten

---

[1]) Appel u. Schlumberger, O., Die Blattrollkrankheit und unsere Kartoffelernten. Arb. d. Dtsch. Landwirtsch.-Ges. 1911, H. 190; Quanjer, H. M., New work on Leaf-Curl and allied diseases in Holland. Internat. Potato Confer. London 1921, 127; Atanasoff, D., A study into the literature on stipple-streak and related diseases of potato. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen 1922, Deel 26; Salaman, R. N., Degeneration of potatoes. Report Internat. Potato Conference, London 1921, 79; Ducomet, De la dégénerescence des végétaux multipliés par voie asexuée (en particulier de la pomme de terre). Journ. Soc. Hort. de France. **22**, 1921, Ser. IV, 253; Morstatt, H., Entartung, Altersschwäche und Abbau bei den Kulturpflanzen, insbesondere der Kartoffel. H. 7 der Sammlung „Naturwissenschaft u. Landwirtschaft". Freising-München 1925; Merkenschlager, F., Geographie und Ökologie der Kartoffel. Arb. Biol. Reichsanst. **17**, 1929, 225; Merkenschlager u. Klinkowski, Der Rückzug der Kartoffelsorte Magnum Bonum nach Skandinavien im Lichte der ökologischen Abbautheorie. Ebd. **18**, 1930, 431; Merkenschlager, Scheer u. Klinkowski, Der Dahlemer Abbauboden. Ebd. **19**, 1931, 199; Klapp, E., Ökologie und Abbau der Kartoffel. Pflanzenabu **8**, 1932, 213; **9**, 1933, 303 und 342; Eichinger, Abbau der Kartoffel und Kalidüngung. Ebd. **7**, 1931, 308; Remy, Herkunft und Pflanztauglichkeit der Kartoffeln. Mitt. d. Deutsch. Landw.-Ges. **45**, 1930, 206; Köhler, E., Die Rolle der Viruskrankheiten beim Kartoffelabbau. Angew. Bot. **15**, 1933, H. 2; Volkart, A., Abbau und Viruskrankheiten. Separatabdruck aus „Landwirtsch. Vorträge. Heft 9. Frauenfeld u. Leipzig 1933.

an der Infektion eines Feldes beteiligt sind. Es entsteht dann ein sehr buntes Durcheinander von gesunden Stauden, von Stauden, in denen sich das eine oder andere Virus rein ausprägt, und schließlich von Stauden, in denen die verschiedenen Viren im Gemisch vorhanden sind und die infolgedessen unter Umständen einen neuartigen Krankheitstyp zeigen. Besonders auffällig wird die Ungleichheit dann, wenn die Erkrankung zu Keimungstörungen führt, so daß Fehlstellen auftreten.

Der Fall, daß im ersten Anbaujahr sämtliche Knollen infiziert werden, kommt in stark abbauenden Gegenden übrigens nicht selten vor. Der Nachbau kann dann einen einheitlich kranken Eindruck machen, sofern nicht mehrere Viruskrankheiten im Spiel sind.

Über die durch Viruskrankheiten verursachten Ertragsausfälle liegen eine Reihe von eingehenden zahlenmäßigen Feststellungen vor. Als Beispiel führen wir zunächst die Ermittlungen von McKay und Dykstra[1]) in Nordamerika (Staat Oregon) an. Auf nachstehender Tabelle sind die Erträge von gesundem und krankem Pflanzgut einander gegenübergestellt.

Sorte	Krankheit	Jahr	Anzahl Stauden	Ertrag pro acre Bushels	Ertragsrückgang in %
Netted Gem	gesund	1930	152	281	—
Netted Gem	Interveinal mosaic	1930	136	227	19
Idaho Rural	gesund	1929	119	273	—
Idaho Rural	Mild mosaic	1929	124	160	36
Idaho Rural	gesund	1930	156	284	—
Idaho Rural	Mild mosaic	1930	156	182	35
Bliss Triumph	gesund	1929	133	136	—
Bliss Triumph	Crinkle mosaic	1929	129	68	50
Bliss Triumph	gesund	1930	212	288	—
Bliss Triumph	Crinkle mosaic	1930	196	108	62
Bliss Triumph	gesund	1929	197	142	—
Bliss Triumph	Spindle tuber	1929	98	57	60
Bliss Triumph	gesund	1930	212	288	—
Bliss Triumph	Spindle tuber	1930	164	118	59
Netted Gem	gesund	1929	161	190	—
Netted Gem	Spindle tuber	1929	132	51	73
Netted Gem	gesund	1930	164	227	—
Netted Gem	Spindle tuber	1930	168	51	77

Der großen Arbeit von Folsom, Owen und H. B. Smith[2]) (Maine) entnehmen wir folgende Angaben, die ebenfalls nicht auf Schätzung beruhen, sondern durch Wägung gewonnen sind. Die Ertragsrückgänge betrugen bei Blatt-

[1]) McKay u. Dykstra, Potato Virus Diseases. Oregon Investigations 1924—1929. Oregon State, Agr. Exp. Stat. Bull. **294**, 1932. Vgl. auch die konformen Feststellungen von Young u. Morris, Montana Agr. Exp. Stat. Bull. **231**, 1930.

[2]) Folsom, D., Owen, F. V., u. Smith, H. B., Comparison of apparently healthy strains and tuber lines of potatoes. Maine Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. **358**, 1931.

rollkrankheit (Leaf roll und Netznekrose) 37—80 % in den Jahren 1916—1919; bei Rugose mosaic 51 % (1924) und 62 % (1925); bei Mild mosaic oder Mosaic 20 % (1919), 30 % (1923), 13 % (1924), 26 % (1925); bei „Spindle tuber" 21 % (1923), 19 % (1924), 26 % (1925).

Sehr aufschlußreich waren ferner die Untersuchungen von Whitehead[1]) (Wales), der zeigen konnte, daß zwischen dem Grad der Virusverseuchung eines Feldes und dem Ertragsausfall eine lineare Korrelation vorhanden ist, und zwar hatte der Korrelationskoeffizient bei der Sorte Kerr's Pink den Wert 0,83 ± 0,046, bei der Sorte Great Scot sogar den Wert 0,97 ± 0,008. Deutlicher dürfte der enge, zwischen Abbau und Viruskrankheiten bestehende Zusammenhang kaum zu dokumentieren sein.

Nach den Feststellungen von Remy (a. a. O.), die sich auf viele Jahre erstrecken, ist der Leistungsverfall in Bonn-Poppelsdorf (Rheinebene) größtenteils auf Virusverseuchung zurückzuführen. Von der Stärke des dortigen Abbaus gibt die nachfolgende Zusammenstellung eine Vorstellung:

Ertrag der Sorte Industrie in Relativzahlen

(⟶ Pfeile kennzeichnen unmittelbaren genetischen Zusammenhang)

Jahr	Original	Poppelsdorfer Nachbau		
		erster	zweiter	dritter
1908	100	75	—	—
1910	100	63	59	—
1911	100	⟶ 96	⟶ 51	—
1912	100	⟶ 128	⟶ 54	⟶ 45
1916	100	81	—	—
1917	100	⟶ 92	—	—
1918	100	⟶ 92	⟶ 86	—
1919	100	⟶ 81	⟶ 70	—
1920	100	⟶ 47	⟶ 37	—
1921	100	72	⟶ 43	⟶ 34
1922	100	90	—	—
1923	100	91	—	—

Vielfach verursacht erst das Zusammentreten von mehreren Virusarten in der Pflanze eine ausgesprochene Schädigung. Mischinfektionen sind bei der Kartoffel überhaupt eine sehr häufige Erscheinung. Aus den Gemischen lassen sich die einzelnen Viren mit geeigneten Methoden künstlich voneinander trennen. Hat man sie in Reinkultur, so kann man durch ihre Synthese bestimmte Krankheitsbilder hervorrufen. Es gibt Virusarten, die, wenn sie allein vorkommen, für manche Sorten gänzlich harmlos sind und die erst in der Vereinigung mit anderen deutliche Schädigungen verursachen.[2])

[1]) Whitehead, F., Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 452.

[2]) Vgl. Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., The relation of some tobacco viruses to potato degeneration. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. **309**, 1930, 475; Koch, K., The potato

Das Studium der Viruskrankheiten der Kartoffel wird und wurde besonders dadurch erschwert, daß vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Deutlichwerden der charakteristischen Symptome in der Regel Wochen, oft Monate verstreichen. Vielfach treten die Symptome nicht an der infizierten Pflanze selbst, sondern erst beim Nachbau in Erscheinung. Dazu kommt, daß ihre Ausprägung auch in Abhängigkeit von den Außenbedingungen und vom Entwicklungszustand der Pflanze beträchtlichen Schwankungen unterliegt. Bei den wichtigeren Marktsorten bleibt die Infektion im ersten Jahr sogar in der Regel latent, so daß stark virusdurchsetzte Bestände einen ganz gesunden Eindruck machen können. Erschwerend fällt noch ins Gewicht, daß die Kartoffelpflanze auf Einflüsse der Außenwelt nicht selten mit Erscheinungen reagiert, die den durch Viruskrankheiten hervorgerufenen weitgehend ähnlich sind (Appel, Gram u. a.[1]). Fehldiagnosen sind dann leicht möglich.

Unsere wichtigsten Kultursorten zeigen fast ausnahmslos eine erhöhte Resistenz auch gegen die gefährlicheren Viren und Viruskombinationen. Der Befall schädigt solche Sorten im Jahr der Infektion selbst gar nicht oder jedenfalls nur ganz unerheblich, und erst aus Knollen, die von infizierten Pflanzen abstammen, gehen deutlich kranke und weniger ertragsfähige Pflanzen hervor. Bei manchen toleranteren Sorten ist die Schädigung auch in den Folgejahren belanglos. Ob sich die Infektion schließlich doch ungünstig auswirkt, hängt dann von dem Zustandekommen von Mischinfektionen ab oder davon, daß eine besonders ungünstige Konstellation der Umweltfaktoren eintritt. Bei Neuzüchtungen beobachtet man demgegenüber vielfach, daß die Pflanzen schon im ersten Jahr der Infektion so stark geschwächt werden, daß sie höchstens kümmerliche oder auch gar keine Knollen hervorbringen. Derartige Sorten vermögen sich im Wettbewerb nicht lange zu halten. Daß es andererseits Sorten gibt, die gegen bestimmte Viren immun sind, ist mehrfach nachgewiesen.

Die Kenntnis der Krankheitserscheinungen wurde namentlich durch die Untersuchungen von Appel, Quanjer, Schultz und Folsom, Johnson, Murphy u. a. gefördert.[2])

---

rugose mosaic complex. Science 1931, 615; Smith, K. M., On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selection methods of transmission. Proc. Roy. Soc. London. Ser. B. **109**, 1931, 251; Burnett, G., u. Jones, L. K., The effect of certain potato and tobacco viruses on tomato plants. State Coll. Washington Exp. Stat. Bull. Nr. **259**, Dezember 1931; Murphy, P. A. u. M'Kay, R., The compound nature of crinkle, and its production by means of a mixture of viruses. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 227; Murphy, P. A., A critical review of some recent work on the occurrence of virus complexes in the potato. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 193; Salaman, R. N., The analysis and synthesis of some diseases of the mosaic type. The problem of carriers and auto-infection in the potato. Proc. Roy. Soc. London. Ser. B. **10**, 1932, 186.

[1]) Vgl. Appel, O., Flugblatt Nr. 42 der Biolog. Reichsanstalt, 4. Aufl. 1914; Gram, E., Angew. Bot. 5, 1923, 1. Ders., Tidskr. for Planteavl. **36**, 1930, 291; Edmundson, U. S. Dept. Agric., Techn. Bull. **216**, 1930; Merkenschlager u. Klinkowski, Arb. Biol. Reichsanst. **17**, 1929, 345.

[2]) Appel, O., Leaf-roll diseases of the potato. Phytopath. **5**, 1915, 139; Quanjer, H. M., a. a. O. 1921; ders., The methods of classification of plant viruses, and an attempt to classify and name potato viruses. Phytopath. **21**, 1931, 577; Schultz, E. S.,

Besonderes Interesse wurde von jeher den im Stengel auftretenden Degenerationserscheinungen gewidmet. v. Brehmer[1]) unterscheidet im Phloëm „viruskranker" Pflanzen dreierlei voneinander unabhängige pathologische Erscheinungen, die er als Nekrose, Nekrobiose und Obliteration bezeichnet. Davon kommt die als Nekrose bezeichnete Absterbeerscheinung nur bei viruskranken Pflanzen vor und ist deshalb ein wichtiges diagnostisches Merkmal für Virusinfektion. Leicht zu verwechseln mit der eigentlichen Nekrose sind die nekrobiotischen Gewebeveränderungen, die ebenfalls zum Tode der betroffenen Zellen führen. Sie finden sich sowohl bei gesunden wie bei viruskranken Pflanzen. Die Obliteration schließlich ist eine Alterserscheinung, von der das Gewebe gesunder und kranker Pflanzen betroffen wird. Sowohl bei Nekrose als auch bei Nekrobiose tritt Gelbfärbung der Zellen auf. Bei der Nekrose ist diese auf die Infiltration mit Fettsäure (Suberin) zurückzuführen und nicht die Folge einer Verholzung (Suberineinlagerung). Auch Bawden gibt neuerdings an, daß er in Stengeln und Blattstielen virusfreier Pflanzen keine Nekrosen angetroffen habe.

Die Klassifikation der Kartoffelvirosen ist trotz intensiver Bemühungen noch recht unbefriedigend ausgebaut, wodurch die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse aufs deutlichste zum Ausdruck kommt. Da die Forscher der verschiedensten Länder ihre Untersuchungen an verschiedenen Sorten vorgenommen haben, sind die Ergebnisse nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar. Dazu kommt noch, daß die gleichen Erscheinungen von den einzelnen Forschern mit verschiedenen Namen belegt worden sind (Folsom[2]), Atanasoff[3]) u. a.). Die Aufgabe wird, wie neuerdings wieder Quanjer[4]) nachdrücklich betont hat, nur in internationaler Zusammenarbeit zu lösen sein. Dazu gehört erstens, daß man sich auf ein Sortiment von Indikatorpflanzen einigt und zweitens, daß man eine einheitliche Nomenklatur der Symptome einführt. Schließlich aber dürfte es zur Entwirrung beitragen, wenn man von dem immer noch geübten Brauch abgeht, die einzelnen Krankheiten nach Symptomen zu benennen. Wohl wird es richtig sein, wenn man verwandte Viren nach bestimmten hervorstechenden Symptomen, „Leitsymptomen", gruppiert. Etwas anderes ist es aber, wenn es sich um die

u. Folsom, D., Transmission, variation, and control of certain degeneration diseases of Irish potatoes. Journ. Agr. Res. **25**, 1923, 43; dies., Infection and dissemination experiments with degeneration diseases of potatoes. Journ. Agr. Res. **30**, 1925, 493; Folsom, D., Virus diseases of the potato. 17. Ann. Rept. Quebec Soc. Protection of Plants. 1925—1926 (Sonderdruck) 14; Johnson, J., The classification of certain virus diseases of the potato. Agr. Exp. Stat., Univ. Wisconsin. Res. Bull. **87**, 1929. Ebd. Nr. **76**, 1927; Bawden, F. C., A study on the histological changes resulting from certain virus infections of the potato. Proc. Roy. Soc. London. Ser. B. **111**, 1932, 74; Salaman, R. N., u. Bawden, F. C., An analysis of some necrotic virus diseases of the potato. Ebd. 53.

[1]) Vgl. v. Brehmer, H., Report Internat. Conf. Phytopath. and Entomol. Holland 1923; v. Brehmer u. Rochlin, Emilia, Histologische und mikrochemische Untersuchungen über pathologische Gewebeveränderungen viruskranker Kartoffelstauden. Phytopath. Zeitschr. **3**, 1931, 471; Rochlin, E., Phytopath. Zeitschr. **2**, 1930, 455.

[2]) Folsom, D., Uniformity of nomenclature for the viroses of *Solanum tuberosum*. Phytopath. **17**, 1927, 161.

[3]) Atanasoff, D., Methods of studying the degeneration diseases of the potato. Phytopath. **14**, 1924, 521.

[4]) Quanjer, H. M., Phytopath. **21**, 1931, 577; ebd. **14**, 1924, 518.

Unterscheidung nah verwandter Viren handelt, die gleiche oder ähnliche Symptome, wenn auch in verschiedener Anordnung und Aufeinanderfolge, hervorbringen. Dann empfiehlt es sich, nach dem heute schon vielfach befolgten Vorschlag von Folsom neutrale Bezeichnungen zur Kennzeichnung der Viren zu wählen.

Von Quanjer, (a. a. O. 1931) stammt der bemerkenswerte Versuch, eine Klassifikation der Kartoffelvirosen auf rein anatomischer Grundlage aufzustellen, wobei als Einteilungsprinzip in erster Linie die Nekrosen fungieren. Er unterscheidet folgende Sektionen:

Sektion I: Mosaikkrankheiten, bei denen Nekrosen fehlen (Anecrotic mosaic).

Sektion II: Die Nekrosen sind auf das Phloëm beschränkt (Phloëm necrosis).

Sektion III: Die Nekrosen treten sowohl im Phloëm wie auch außerhalb davon auf; damit im Zusammenhang steht ein Absterben der Triebspitzen (Top necrosis oder Acronecrosis).

Sektion IV: Die Nekrosen finden sich vorzugsweise im Collenchym. Das Fortschreiten der Nekrose im Stengel erfolgt in akropetaler Richtung (Acropetal necrosis).

Sektion V: Die Nekrosen treten nur im Speicherparenchym der Knollen auf. Symptome am Laub fehlen (Phloem parenchyma necrosis of the tuber; pseudo-net-necrosis).

Sektion VI: Im Knollenfleisch treten Nekrosen in Form von konzentrischen Ringen auf, deren Mittelpunkt die Lenticellen sind (Concentric necrosis of the tuber).

Bawden gelangt neuerdings unter Verwendung des Quanjerschen Einteilungsprinzips zur Unterscheidung von vorläufig drei Typen, die auch ätiologisch gesichert sind und für die er die folgenden Bezeichnungen übernimmt: 1. *Acronecrosis*, 2. *Acropetal necrosis (Leaf drop streak)* und 3. *Leaf roll (Phloem necrosis)*. Er begründet seinen abweichenden Standpunkt eingehend. (Vgl. auch Salaman und Bawden a. a. O.).

Eine Tatsache von einschneidender wirtschaftlicher Bedeutung ist die, daß bei den meisten Viruskrankheiten die Knollen äußerlich und auch beim Durchschneiden ein normales Aussehen zeigen und von gesunden Knollen nicht zu unterscheiden sind.

Andere Viruskrankheiten zeigen auch an den Knollen mehr oder weniger charakteristische Symptome. Dies trifft u. a. für die auf Nordamerika beschränkte Spindelknollenkrankheit (einschließlich „Unmottled Curly Dwarf") zu, bei der die Knollenform stark verändert ist. Auf die durch Virusinfektion verursachten pathologischen Erscheinungen des Knolleninneren werden wir in einem besonderen Abschnitt „Nekrotische Knollenkrankheiten" zurückkommen. Auf die an anderen Teilen auftretenden histologisch-pathologischen Veränderungen wird im Zusammenhang mit den einzelnen Krankheiten näher einzugehen sein.

Übertragung. Beim Studium der Kartoffelvirosen spielt das Zusammenfügen von Knollen und Knollenteilen eine wichtige Rolle. Dieses Verfahren wurde zuerst von Quanjer[1]) mit Erfolg angewandt. Später hat dann Thung[2]) mehr

[1]) Quanjer, Dorst etc., Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen **17**, 1920, 1.

[2]) Thung, T. H., Over knolentingen, die ter bestudeering der virus ziekten van de aardappelplant worden uitgevoerd. Tijdschr. over Plantenziekt. **34**, 1928, 195.

ins einzelne gehende Versuche angestellt, wobei er u. a. feststellt, daß der Virusübertritt vom kranken nach dem gesunden Stück nicht davon abhängig ist, ob eine Verwachsung der zur Verbindung gebrachten Teile eintritt, daß es vielmehr genügt, wenn diese mit ihren Schnittflächen hinreichende Zeit in engster Berührung bleiben. Ob freilich die Übertragungsprozente — beispielsweise bei der Blattrollkrankheit — sich erhöhen lassen, wenn man die Verwachsung künstlich ermöglicht, scheint noch nicht geprüft zu sein.

Ein anderes neuerdings viel angewandtes Verfahren zum Zusammenfügen von Knollenstücken wurde von Goss[1]) angegeben. Dabei werden mit dem Korkbohrer zylinderförmige Bohrstücke („coars") aus den kranken Knollen ausgehoben und in entsprechende Bohrlöcher von gesunden Knollen eingeführt. Dabei muß der Durchmesser des eingeführten Bohrstückes ein wenig größer sein als derjenige des Bohrlochs. Zu einer Verwachsung scheint es auch bei diesem Verfahren in der Regel nicht zu kommen.

Im folgenden werden Infektion und Erkrankung in ihrer Abhängigkeit von den Umweltfaktoren betrachtet und damit die Fragen der Epidemiologie erörtert.

Zwischen Infektion und Erkrankung muß bei den Viruskrankheiten begrifflich streng unterschieden werden. Zwar ist die Infektion, d. h. in diesem Fall das Durchsetztwerden der Pflanze mit dem Virus, die Voraussetzung für die Erkrankung und den durch sie verursachten Abbau, jedoch ist dieser Vorgang keineswegs immer schon gleichbedeutend mit Erkrankung und Abbau selbst. Das Zustandekommen der Erkrankung und deren Intensität wird von verschiedenen Faktoren beeinflußt und modifiziert, nämlich einerseits von der spezifischen Reaktionsweise der betreffenden Sorte und anderseits von den Umweltfaktoren. Es ist also zu unterscheiden zwischen solchen Faktoren, die das Infektionsausmaß, die Häufigkeit der Infektionen im Feldbestand bestimmen, und solchen, die die einzelne infizierte Pflanze beeinflussen und damit den Krankheitsverlauf, die Erkrankungs- bzw. Gesundungsaussichten bei diesen Pflanzen bestimmen.

Von größter, lange Zeit übersehener epidemiologischer Bedeutung sind die als Infektionsvermittler tätigen Insekten. Sie sind zweifellos einer der wichtigsten „Umweltfaktoren", da von ihrer Tätigkeit die Infektionshäufigkeit in erster Linie abhängt. Welche Insektenarten in Frage kommen, wird unten bei der Erörterung der einzelnen Viruskrankheiten mitgeteilt, an dieser Stelle genüge der Hinweis, daß in erster Linie Blattläuse als Infektionsvermittler nachgewiesen sind.[2]) Eine besonders wichtige Rolle unter diesen spielt die Art *Myzus persicae*, wie beispielsweise die folgende, aus McKay und Dykstra[3]) entnommene Zusammenstellung zeigt, die über das Verhalten von vier *Aphis*-Arten gegenüber fünf verschiedenen Viruskrankheiten berichtet.

[1]) Goss, R. W., Phytopath. **16**, 1926, 233.

[2]) Smith, K. M., Insects in relation of potato virus diseases; Journ. Min. Agr. **37**, 1930, 224.

[3]) McKay, M. B., u. Dykstra, T. P., Potato virus diseases. Oregon investigations 1924—1929. Oregon State Agr. Exp. State; State Bull. **294**, 1932.

Krankheit	Blattlausart	Anzahl gelungener Übertragungen	Infektionsprozente
Mild mosaic	*Illinoia solanifolii*	0/16[1])	0
Mild mosaic	*Myzus pelargonii*	0/14	0
Mild mosaic	*Myzus persicae*	0/10	0
Mild mosaic	*Myzus circumflexus*	0/13	0
Crinkle mosaic	*Illinoia solanifolii*	0/17	0
Crinkle mosaic	*Myzus pelargonii*	0/18	0
Crinkle mosaic	*Myzus persicae*	1/16	6
Crinkle mosaic	*Myzus circumflexus*	1/ 8	13
Leaf-rolling mosaic	*Illinoia solanifolii*	1/12	8
Leaf-rolling mosaic	*Myzus pelargonii*	1/15	7
Leaf-rolling mosaic	*Myzus persicae*	2/15	13
Leaf-rolling mosaic	*Myzus circumflexus*	0/ 1	0
Rugose mosaic	*Illinoia solanifolii*	0/71	0
Rugose mosaic	*Myzus pelargonii*	0/29	0
Rugose mosaic	*Myzus persicae*	4/23	17
Rugose mosaic	*Myzus circumflexus*	4/19	20
Leaf roll	*Illinoia solanifolii*	2/22	9
Leaf roll	*Myzus pelargonii*	18/22	82
Leaf roll	*Myzus persicae*	21/23	92
Leaf roll	*Myzus circumflexus*	8/11	72

Auf die Vermehrung und die Tätigkeit der Insekten sind nun zweifellos Witterung und Klima von beherrschendem Einfluß. Man wird sich sagen müssen, daß die einzelnen Jahrgänge dem Umsichgreifen der Krankheiten in sehr verschiedenem Maße günstig sein werden, je nachdem die Witterungsverhältnisse das Auftreten und die Tätigkeit der Insekten befördern oder hemmen. Ferner ist ohne weiteres verständlich, daß solche Lagen besonders infektionsgefährdet sein werden, in denen die übertragenden Insekten günstige Daseinsbedingungen finden. In der Tat scheint es sich auch durchweg zu bestätigen, daß in Gegenden, in denen erfahrungsgemäß starker Abbau infolge Virusverseuchung herrscht, die übertragenden Insekten sich in Mengen auf den Kartoffelfeldern einfinden. In England (Wales) hat sich besonders Whitehead[2]) mit diesbezüglichen Untersuchungen befaßt. Aus seinen inhaltsreichen Mitteilungen erwähnen wir die wichtige Beobachtung über das jahrelange spärliche Auftreten von Blattläusen auf Versuchsgütern, wo die Kartoffeln nicht abbauten im Gegensatz zu dem häufigen Auftreten dieser Tiere auf anderen davon entfernten Versuchsgütern, wo von jeher starker Virusabbau herrscht. In Holland hatten schon früher Quanjer und Elze[3]) ähnliche Beobachtungen gemacht.[4])

[1]) Die obere Ziffer ist die Zahl der erkrankten Pflanzen, die untere die Gesamtzahl der verwendeten Pflanzen.

[2]) Whitehead, T., A study of the degeneration of certain potato stocks. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 452.

[3]) Quanjer, H. M., u. Elze, D. L., Achteruitgang van pootgoed van gelijke afstamming in de verschillende vroege-aardappeldistrikten. Tijdschr. over Plantenziekten **31**, 1925, 11.

[4]) Verf. kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß auf dem stark abbauenden Versuchsfeld der Biologischen Reichsanstalt in Berlin-Dahlem Blattläuse, insbesondere *Myzus persicae* alljährlich in Massen am Kartoffelkraut zu finden sind.

Besonders aufschlußreich waren ferner die jahrelangen umfassenden Untersuchungen von Schultz und Folsom[1]) in Nordamerika, durch die gezeigt wurde, daß das Auftreten der einzelnen Viruskrankheiten je nach Gegend und Jahrgang starken Schwankungen unterworfen ist, was mit den nach Ort und Zeit schwankenden Verbreitung der einzelnen Insektenarten erklärt wird. Das Fortschreiten der Ansteckung auf dem Feld in aufeinander folgenden Jahren wurde ferner ausführlich von Goss[2]) im Staate Nebraska experimentell verfolgt. Dabei zeigte sich, daß die Ansteckung bei den einzelnen Viruskrankheiten verschieden stark fortschritt, insbesondere breiteten sich Blattroll- und Spindelknollenkrankheit erheblich stärker aus, wie das in Nebraska der allgemeinen Erfahrung entspricht. In anderen, namentlich den östlichen Staaten der nordamerikanischen Union liegen die Verhältnisse nach den Ermittlungen von Folsom, Schultz und Bonde anders; dort treten die Mosaikkrankheiten in den Vordergrund, vermutlich weil dort andere Insekten in Betracht kommen.

Daß auf dem Feld Kartoffelpflanzen, die man durch entsprechende Vorrichtungen (Gazekäfige) vor Besiedelung durch Insekten schützt, nicht erkranken und einen gesunden Nachbau geben und daß im Gegensatz dazu am gleichen Standort andere Pflanzen, die dem Befall durch virustragende Insekten ausgesetzt sind, infiziert werden und einen kranken „abgebauten" Nachbau liefern, wurde durch eine Reihe von Untersuchungen einwandfrei dargetan (u. a. Oortwijn Botjes[3]), Schultz und Folsom[4]), K. M. Smith[5])). Mit dieser Feststellung erfährt die ältere Theorie, die den Abbau lediglich als Standortsmodifikation auffaßt, indem sie ihn als eine Folge der direkten Einwirkung von Boden und Klima ansieht („ökologischer Abbau"), zum mindesten eine sehr starke Einschränkung.

In diesem Zusammenhang sei noch erwähnt, daß sich auch auf Kartoffelknollen, die im Winterlager keimen, Blattläuse in großen Mengen einfinden können, die Viruskrankheiten von Knolle zu Knolle übertragen. Für das Virus der Blattrollkrankheit ist die Übertragung auf diesem Wege mehrfach nachgewiesen worden (u. a. Murphy[6]); Stewart und Glasgow[7])).

Eine Voraussetzung für das Zustandekommen von Infektionen auf dem Feld ist selbstverständlich, daß sich die Insekten mit dem Virus beladen können. Als Infektionsquelle kommen einzelne im sonst gesunden Bestand vorhandene kranke Individuen, sodann virusdurchseuchte, in der Nähe liegende Kartoffelfelder

[1]) Schultz, E. S., u. Folsom, D., Infection and dissemination experiments with degeneration diseases of potatoes. Journ. Agr. Res. **30**, 1925, 493; Folsom, D., Schultz, E. S., u. Bonde, R., Potato degeneration diseases: Natural spread and effect upon yield. Maine Agric. Expt. Stat. Bull. **331**, 1926.

[2]) Goss, R. W., Rate of spread of potato virus diseases in Western Nebraska. Journ. Agr. Res. **39**, 1929, 63.

[3]) Oortwijn Botjes, Die Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Dissert. Wageningen 1920.

[4]) Schultz u. Folsom, a. a. O.

[5]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **14**, 1927, 113.

[6]) Murphy, P. A., Journ. Dept. Agric. u. Techn. Instr., Ireland **23**, 1923, 10.

[7]) Stewart, T. C., u. Glasgow, H., Aphids as vectors of leaf roll among sprouting potato tubers. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat., Tech. Bull. **171**, 1930.

in Betracht. Auch andere Solanaceen, und zwar kultivierte und wildwachsende, sind nachweislich als Infektionsquellen anzusehen. Auch vom Vorjahre im Boden zurückgebliebene, sogenannte überständige Kartoffeln, die in benachbarten Getreidefeldern auflaufen, sind eine wichtige Quelle der Ansteckung.

Sehr lehrreich sind die Beobachtungen, die zeigen, in welchem Maße gesunde Pflanzen durch infizierte Nachbarpflanzen ansteckungsgefährdet sind. Derartige Nachbarschaftsversuche wurden in großer Zahl ausgeführt. Da auf dem Feld Übertragung durch den Boden oder durch Berührung bei den Viruskrankheiten der Kartoffel nachweislich nicht in Betracht kommt, wird durch solche Versuche die Tätigkeit der übertragenden Insekten auf das einfachste illustriert. Als Beispiel sei ein älterer, von Murphy und Wortley[1]) in Kanada ausgeführter Versuch angeführt, der zeigt, wie mit wachsender Entfernung von der Infektionsquelle, die durch eine Reihe blattrollkranker Pflanzen dargestellt war, die Infektionsprozente in den gesunden Parallelreihen abnahmen. Die Feststellung der Infektionsprozente erfolgte, wie bei allen derartigen Versuchen, am Nachbau.

Ausbreitung der Blattrollkrankheit von kranken auf gesunde Pflanzen in verschiedenen Gegenden Kanadas

Anbauort	Prozente blattrollkranker Pflanzen in Reihen ursprünglich gesunder Pflanzen					
	Zwischen zwei blattrollkranken Reihen	Erste Reihe neben einer blattrollkranken Reihe	Zweitnächste Reihe	Drittnächste Reihe	Viertnächste Reihe	Fünftnächste Reihe
Charlottetown, P. E. J.	15,0	21,2	2,5	2,5	0	0
Kentville, N. S. . . .	35,0	12,5	6,5	1,2	2,5	1,2
Nappan, N. S.	20,0	16,2	0	0	0	0
Fredericton, N. B. . .	5,0	0	3,7	1,2	1,2	0
Lennoxville, P. Q. . .	17,5	17,5	0	0	0	3,7
Ottawa, Ont.	72,5	50,0	23,7	22,5	13,7	10,0
Thunder Bay, Ont. . .	0	0	0	0	0	0
Brandon, Man.	13,8	5,6	12,3	3,2	7,2	8,0
Indian Head, Sask. . .	5,3	1,4	1,4	0	0	

Auch die Bedeutung des Standorts tritt in diesem Versuch klar zutage. Der Versuch fällt in eine Zeit, in der den Autoren über die Rolle der Insekten noch nichts bekannt war. Sie kommen zu dem Schluß, daß sich die auffälligen Standortsunterschiede nicht lediglich durch Boden- und Witterungseinflüsse erklären lassen, sondern daß noch andere Einflüsse wirksam sein müssen, „deren Natur unbekannt ist".

Den Zusammenhang zwischen Abbau und Viruskrankheiten haben ferner Folsom und Mitarbeiter[2]) in ihren oben schon erwähnten, groß angelegten, seit 1923 laufenden Untersuchungen verfolgt. In ihrem zusammenfassenden Überblick

[1]) Murphy, P. A., u. Wortley, E. J., Relation of climate to the development and control of leaf roll of potato. Phytopath. 10, 1920, 407.

[2]) Folsom, D., Owen, F. V., u. Smith, H. B., Maine Agric. Exp. Stat. Bull. 358, 1931.

kommen sie zu dem Schluß, daß die vielfach beobachteten Unterschiede der Vitalität bei verschiedenen Abstammungen derselben Sorte in erster Linie, wenn nicht überhaupt, auf Unterschieden der Virusverseuchung beruhen, lassen aber gleichzeitig die Umwelt als einen für die Verstärkung bzw. Milderung oder Maskierung der Krankheiten maßgebenden Faktor gelten. Sie diskutieren dann an Hand der vorhandenen weitläufigen Literatur ausgiebig auch die Frage, inwieweit eine rein ökologisch bedingte, also weder durch Krankheits- noch durch Erblichkeitseinflüsse verursachte Vitalitätsschwächung bei der Kartoffel vorkomme oder nachgewiesen sei, und kommen zu dem Ergebnis, daß die bisher angestellten diesbezüglichen Versuche keinen positiven Anhalt hierfür bieten.

Auch Brown und Blackman[1]) in England kommen zu einer Ablehnung der physiologischen Abbautheorie. Nach ihren mehrjährigen Versuchsergebnissen waren Beschattung und frühes Roden ohne jeglichen Einfluß auf die Vitalität des Nachbaus in Gegenden, wo Viruskrankheiten keine Rolle spielen. In Gegenden, wo diese stark verbreitet sind, ist der Nachbau an Ort und Stelle bedeutend weniger leistungsfähig als frisch aus Schottland bezogenes Pflanzgut. Durch frühes Roden läßt sich der Gesundheitszustand des Nachbaus in solchen Gegenden verbessern, jedoch ist allzu frühes Roden schädlich, da sehr unreif geerntete Knollen zu Saatzwecken an und für sich nicht taugen. Der Leistungsverfall in aufeinanderfolgenden Jahren geht der fortschreitenden Verseuchung mit Viruskrankheiten parallel. Durch Selektionsmaßnahmen gelang es, einen abgebauten Stamm im Verlauf von vier Jahren wieder so leistungsfähig zu machen, daß er hinter schottischer Saat nicht mehr zurückstand.

Die Frage, ob und unter welchen Umständen eine Wiedergesundung viruskranker Kartoffelstämme möglich ist, oder anders ausgedrückt: ob an Pflanzen, die aus virusinfizierten Knollen erwachsen sind, Knollen entstehen können, die virusfrei sind, und unter welchen Umständen dieses möglich ist, ist noch nicht systematisch untersucht. Man kann aber aus gewissen Beobachtungen schließen, daß dies tatsächlich vorkommt. Daß viruskranke Stämme sich erholen können, wurde verschiedentlich dargetan, wobei wir allerdings dahingestellt sein lassen müssen, inwieweit eine wirkliche Gesundung oder nur eine Maskierung eingetreten ist oder inwieweit etwa Selektionswirkungen eine Rolle spielten.

Ein erster derartiger, und zwar groß angelegter Versuch wurde von E. Gram[2]) in Dänemark ausgeführt. Proben der Sorte Magnum Bonum wurden an 10—12 verschiedenen Anbaustationen Dänemarks angebaut, wobei das Verhalten eines ursprünglich gesunden und ursprünglich blattrollkranken Stammes in den Jahren 1915—1919 vergleichend verfolgt wurde. Alljährlich wurden Ernteteile von diesen sämtlichen Stationen zum vergleichenden Anbau nach einer in der Provinz Nord-Seeland gelegenen Nachbaustation, die sich durch ein feuchtkühles Klima auszeichnet, geschickt. Der Einfluß auf die Gesundheit war an

[1]) Brown, W., u. Blackman, V. H., Deterioration of Scotch Potato seed in England. Ann. Appl. Biol. 17, 1930, 1.

[2]) Gram, E., Einfluß des Anbauortes auf die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Angew. Bot. 5, 1923, 1. (Dänisch auch in 155. Beretning fra Statens Forsøgsvirksomhed i Plantekultur. København 1922.)

den verschiedenen Anbaustellen sehr verschieden. Gram konnte danach drei Gruppen von Anbaustationen unterscheiden: 1. Lagen, in denen die gesunden Kartoffeln gesund blieben und die kranken gesund wurden, wodurch eine Erhöhung des Ertrags stattfand, 2. Lagen von wechselndem Einfluß und 3. Lagen, in denen die kranken Kartoffeln krank blieben und die Gesunden krank wurden, was ein Sinken des Ertrags zur Folge hat. Wenn auch nach Lage der damaligen Kenntnisse eine Prüfung der Frage unterblieben ist, ob die Gesundung auf ein Verschwinden des Virus aus der Pflanze zurückzuführen war, oder ob nur eine Scheingesundung (Maskierung) eingetreten ist, so sind die Ergebnisse doch überaus bemerkenswert, weil sie darzutun scheinen, daß neben dem Virusfaktor auch dem Standort ein bestimmender Einfluß auf die Wiedergewinnung der Vitalität und offenbar auch auf den Verlust der Vitalität zuzusprechen ist.

In die gleiche Richtung weisen die experimentellen Untersuchungen von Merkenschlager und Mitarbeitern[1]) über den Zusammenhang zwischen Landschaft und Abbau. Sie zeigen ebenfalls, daß sich abgebaute Stämme in ganz bestimmten Lagen — auf den sogenannten Vitalböden Merkenschlagers — weitgehend erholen können. In der Deutung seiner Ergebnisse geht Merkenschlager freilich seine eigenen Wege. Im Gegensatz zu Gram und vielen anderen billigt er dem Virusfaktor keinen eigentlich bestimmenden Einfluß zu, sondern erblickt auch neuerdings[2]) noch in Störungen der Wasserbilanz die primäre Ursache des Abbaus.

Untersuchungen über den Einfluß der Außenfaktoren auf den Gang der Virusverseuchung im Feldbestand und in der einzelnen Pflanze, insbesondere über das Vordringen des Virus aus dem Laubsproß in die Knollen, wurden zuerst von der Quanjerschen Schule (Holland) angestellt. Janssen[3]) stellte in Düngungsversuchen fest, daß die Virusempfänglichkeit durch entsprechende Düngung erhöht oder vermindert wird, mit anderen Worten, daß sich das Virus von der Infektionsstelle aus entweder schneller oder langsamer ausbreitet und dementsprechend früher oder später in den Knollen ankommt. Es zeigte sich, daß Stickstoffmangel ganz allgemein dem Auftreten kranker Pflanzen beim Nachbau entgegenwirkt, daß andererseits schwach oder gar nicht mit Kali gedüngte Parzellen einen höheren Prozentsatz an kranken Pflanzen liefern als reichlich mit Kali gedüngte. Im übrigen ließen sich im einzelnen je nach Sorte und Virusart (Mosaik oder Blattroll) sehr beträchtliche Schwankungen der Erkrankungsfrequenz feststellen.

Die Frage, ob die Beschaffenheit des Bodens einen Einfluß auf den Gang der Virusdurchsetzung ausübt, wurde durch Band[4]) und später durch De Groene[5]) experimentell geprüft, und zwar an nahe beieinander liegenden Feld-

---

[1]) Marx, Th., u. Merkenschlager, F., Beobachtungen und Untersuchungen über den Verlauf des Kartoffelabbaus. Arb. Biol. Reichsanst. **19**, 1932, 413.

[2]) Nachwort Merkenschlagers zu der Arbeit von A. Hey, Arb. Biol. Reichsanstalt **20**, 1932, 90.

[3]) Janssen, J. J., Invloed der bemesting op de gezondheid van de aardappel. Tijdschr. over Plantenziekten **35**, 1929, 119.

[4]) Band, P., Tijdschr. over Plantenziekten **34**, 1928, 147.

[5]) De Groene, ebd. **36**, 1930, 13.

stücken, von denen die einen leichten Sandboden, die anderen schweren Kleiboden aufwiesen. Während sich bei Band keine Verschiedenheiten ergaben, konnte De Groene einen deutlichen Unterschied beim Nachbau feststellen, und zwar in dem Sinn, daß sich die Mosaikkrankheit auf dem leichten Boden bedeutend stärker ausgebreitet hatte als auf dem schweren Boden. Im ersteren Fall wurden 8,5 %, im letzteren 79 % gesunde Pflanzen gezählt.

Hier sind auch die Beobachtungen und Versuche von Emerson[1]) in Lincoln (Nebraska) anzuführen. In der Gegend von Lincoln bauen die Kartoffeln sehr stark ab, und zwar betrug der Ertragsrückgang gegenüber alljährlich frisch bezogener Saat aus gesunden, nördlichen Lagen nach den Feststellungen von Emerson im ersten Nachbaujahr 23 %, im zweiten 32 % und im achten 46 %. Wie Goss später feststellte, sind die Abbauerscheinungen in dortiger Gegend vorwiegend durch die Spindelknollenkrankheit verursacht.

In seinen Versuchen hatte Emerson einzelne Parzellen mit einer schweren Bodenbedeckung aus Stroh versehen. Es zeigte sich, daß die unter der Strohbedeckung gewachsenen Knollen im folgenden Jahr ungefähr ebenso hohe Ernten lieferten wie frische, aus dem Norden bezogene Saat. Wurde die Strohbedeckung im folgenden Jahr beibehalten, so trat auch dann noch kein Ertragsrückgang ein. Abgebaute Saat konnte nach den Angaben Emersons durch die Bodenbedeckung eines einzigen Jahres ihre frühere Produktivität sogar wiedergewinnen. Werner und Howard[2]) erklären sich die günstige Wirkung der Bedeckung aus der Erniedrigung der Bodentemperatur. Auch Marx und Merkenschlager (a. a. O.) berichten über den günstigen Einfluß einer Bodenbedeckung aus imprägnierter Holzwolle auf dem stark abbauenden Feld in Dahlem; Erfahrungen über die Wirkung auf den Nachbau sind allerdings noch nicht bekannt geworden.

Zu der oben aufgeworfenen Frage, ob und unter welchen Umständen eine wirkliche Gesundung (im Sinne unserer Ausführungen im Allgemeinen Teil S. 357) bei der Kartoffelpflanze möglich ist, vermögen alle die angeführten Versuche nichts auszusagen, und so bleibt diese wichtige Frage zurzeit noch unbeantwortet. Immerhin fehlt es nicht an Beobachtungen, die diese Möglichkeit darzutun scheinen. So wurde verschiedentlich (Salaman, Murphy) beobachtet, daß bei Mischinfektionen einzelne Komponenten aus dem Gemisch ausfallen können. Allerdings wäre denkbar, daß der Ausfall lediglich dem Mischcharakter zugute zu halten ist, also eine Art Konkurrenzerscheinung vorstellt. Die wirtschaftliche Bedeutung dieser Erscheinung läßt sich noch nicht ermessen.

Die Erscheinungen der latenten Infektion und Maskierung wurden bereits im Allgemeinen Teil erörtert. Sie spielen bei der Kartoffel eine große Rolle. Nach Goss[3]) genügen vier bis acht heiße, sonnige Tage, um die Symptome der sogenannten milden Mosaikkrankheit (Fleckung, Wellung, Kräuselung)

[1]) Emerson, R. A., Home mulched vs. Northern Seed Potatoes for Eastern Nebraska. Exp. Stat. Bull. **146**, 1914 (Ref.: Exp. Stat. Record **32**, 1915, 631.

[2]) Werner, H. O., u. Howard, R. F., Seed potato investigations. Univ. Nebraska Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **24**, 1923.

[3]) Goss, R. W., Effect of environment on potato degeneration diseases. Univ. Nebraska Agr. Exp. Stat., Res. Bull. **26**, 1924.

zum Verschwinden zu bringen. Bestände, die in der Anfangsentwicklung einen stark mosaikkranken Eindruck machen, können deshalb im Hochsommer völlig gesund aussehen. Daß auch im Gewächshaus gezogene Pflanzen bei 21° C und darüber die Mosaikfleckung verlieren oder überhaupt nicht zur Ausbildung bringen, ist ebenfalls eine immer wieder bestätigte Erfahrung. Diesbezügliche Beobachtungen auf dem Felde hat in Deutschland Böning[1]) angestellt.

Wenn die vorstehenden Darlegungen auch keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen können und wenn außerdem die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse keinem Zweifel unterliegt, so dürfte doch ersichtlich geworden sein, welche verschiedene Faktoren bei der Virusausbreitung auf dem Feld und beim Abbauvorgang beteiligt sind und wie sie fast unentwirrbar ineinanderspielen. Die Darlegungen zeigen, wie verkehrt es wäre, für den Abbau jeweils unbedingt eine bestimmte Ursache, wie etwa die Virusinfektion allein oder die Wasserversorgung der Pflanze allein, in Anspruch zu nehmen. Der Abbau ist zumeist die Folge einer Konstellation von verschiedenen Faktoren, von denen allerdings nach unserem Dafürhalten die Virusinfektion der am meisten in Betracht kommende ist — wenigstens in den Grenzen von Mittel- und Westeuropa. Sie ist die Voraussetzung für den landläufigen Abbau. Pflanzen, die nicht infiziert sind, erkranken nicht in der charakteristischen Weise und erfahren anscheinend auch keine nennenswerte Schwächung der Vitalität. Jedoch ist Virusinfektion durchaus nicht in jedem Falle schon gleichbedeutend mit Erkrankung, mit Abbau. Ob es dazu kommt, hängt in der Regel noch von anderen Faktoren ab. Der eine von diesen ist der Sortenfaktor. Von zwei mit dem gleichen Virus infizierten Sorten wird unter Umständen die eine in einem Maße geschädigt, daß schon im ersten Jahre eine empfindliche Ertragseinbuße eintritt, während eine andere unter den gleichen Bedingungen angebaute Sorte erst im Laufe der Jahre an Vitalität einbüßt. Die Unempfindlichkeit bestimmten Viren gegenüber kann sogar so weit gehen, daß Krankheitserscheinungen überhaupt nicht auftreten. Als dritter Faktor kommen die Einflüsse der Umwelt in Betracht. Sie wirken einerseits hemmend oder fördernd auf die Vermehrung und Ausbreitung des Virus in der Pflanze, andererseits hemmend oder fördernd auf die Ausprägung des Krankheitsbildes. Im einzelnen sind diese Umwelteinflüsse noch wenig analysiert, daß sie aber wirksam sind, kann nicht wohl bezweifelt werden.

Schwierig ist es, den durch Virusinfektion verursachten Abbau von dem rein modifikativen Abbau, der lediglich eine Standortsreaktion vorstellt, abzugrenzen. In der Regel mag dieser modifikative Abbau, wo er vorkommt, durch Viruseinflüsse überlagert sein (Remy).[2]) Daß er gelegentlich auch beherrschend sein kann, lehrt das Beispiel der gegen bestimmte Umweltseinflüsse besonders empfindlichen Sorte Magnum Bonum, die durch die heißen, trockenen Jahrgänge 1891 und 1904 in vielen Teilen Mitteleuropas so sehr geschwächt wurde,

[1]) Böning, K., Beobachtungen aus der Praxis über die wechselnde Ausprägung der Merkmale der Mosaikkrankheit der Kartoffel im Verlaufe der Vegetationszeit. Prakt. Blätt. Pflanzenbau etc. **5**, 1928, 308. Daselbst weitere Literatur. Vgl. auch New. Hampsh. Agric. Exp. Stat. Bull. **256**, 1931.

[2]) Remy, Mitt. Deutsche Landw. Ges. **45**, 1930, 206.

daß ihr fernerer Anbau nicht mehr lohnte (Merkenschlager und Klinkowski[1]).

Bekämpfung. Die Erkenntnis, daß sich die Krankheiten durch Ansteckung, und zwar durch Vermittlung von Insekten auf dem Feld verbreiten, hat zu neuen, wirksameren Bekämpfungsmethoden geführt und die Wirksamkeit der früher angewandten Verfahren erhöht.

Der älteste und einfachste Weg zur Vermeidung der durch Viruskrankheiten drohenden Schäden ist die Verwendung von Pflanzknollen, die von gesunden Pflanzen stammen. Da sich der Pflanzwert an den Knollen selbst zur Zeit noch nicht mit der wünschenswerten Schnelligkeit und Sicherheit feststellen läßt, ist man vorläufig darauf angewiesen, schon während der Vegetationsperiode durch Feldbesichtigung festzustellen, ob ein Feld zur Gewinnung von Pflanzkartoffeln geeignet erscheint oder nicht. In den meisten Pflanzgut produzierenden Ländern ist die Besichtigungstätigkeit durch bestimmte öffentliche Körperschaften oder Berufsgenossenschaften organisiert, die ihre Sachverständigen die in Frage kommenden Felder besichtigen lassen, und zwar in der Regel zweimal, das erste Mal zur Zeit der Blüte und das zweite Mal kurz vor der Ernte. Felder, die sich als voraussichtlich brauchbar erweisen, werden „anerkannt". Die Kartoffeln von solchen Feldern werden als „anerkannte" Pflanzware zu höherem Preis auf den Markt gebracht. Die Grundsätze, nach denen bei der Beurteilung des Gesundheitszustandes der Felder verfahren wird, sind in allen Ländern ähnlich, jedoch bestehen kleine Unterschiede. So wird in den holländischen und englischen Bestimmungen dem Moment der Ansteckung Rechnung getragen, was in den deutschen Bestimmungen noch nicht der Fall ist.[2])

In Lagen, die der Virusinfektion besonders stark ausgesetzt sind, lassen sich normale Erträge in der Regel nur mit frischen, von auswärts bezogenen Pflanzkartoffeln erzielen. Die aus den Knollen der erstjährigen Ernte erwachsenden Pflanzen sind in solcher Gegend in der Regel schon ausnahmslos krank und bringen einen dementsprechend minderen Ertrag. Ein dritter Anbau lohnt sich oft schon nicht mehr. In solchem Fall ist man auf den regelmäßigen Nachschub von gesundem Pflanzgut angewiesen. Dieses bringt dann wenigstens im ersten Jahr vollwertige Ernten.

Nach den Erfahrungen holländischer Forscher[3]) ist das vorzeitige Roden

---

[1]) Merkenschlager und Klinkowski, Der Rückzug der Kartoffelsorte Magnum Bonum nach Skandinavien im Lichte der ökologischen Abbautheorie. Arb. Biol. Reichsanst. **18**, 1931, 431.

[2]) Vgl. Schlumberger, Richtlinien für die Anerkennung von Kartoffelfeldern. Merkblatt, hrsg. von der Biolog. Reichsanstalt, Berlin-Dahlem. Juli 1927; Koeslag, F. D., Die Kartoffelanerkennung in Holland. Mitt. d. Deutsch. Landw.-Ges. **45**, 1930, 505; Tucker, J., Canadian certified seed potatoes. Domin. of Canada. Dept. of Agric. Pamphlet **129**, Ottawa 1931; Anon., Virus diseases of the Potato and their control. Dept. Agric. Scotland. Leaflet Nr. **60**, 1931.

[3]) Vgl. Oortwijn Botjes, Onbekende factoren bij het kweeken van ziektevrij pootgoed. Tijdschr. over Plantenziekten **29**, 1923, 113; ebd. **28**, 1922, 192. (Referat von Ritzema Bos); ders., Iets over het kweeken van ziektevrij pootgoed bij aardappelen. Uitgave Directie van den Landbouw 1919, 23; Anonym, Het vroeg rooien van aardappelen voor pootgoed en de bewaring in moderne pootaardappelbewaarplaatsen. Versl. en Meded. Plantenziektenkund. Dienst. Wageningen Nr. **32**, 1929.

der Kartoffeln, namentlich bei Frühsorten, ein geeignetes Mittel zur Erzielung verhältnismäßig gesunden Pflanzguts. Je früher man die Ernte vornimmt, um so höher ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Knollen noch virusfrei sind, da erfahrungsgemäß längere Zeit verstreicht, bis das Virus von der Infektionsstelle bis zu den Knollen vordringt. Die Maßnahme ist nur wirksam, wo die Infektionsgefahr relativ gering ist, nützt aber wenig oder nichts in stärker abbauenden Lagen, besonders wenn die Infektionen schon zu Beginn der Krautentwicklung massenhaft einsetzen, da dann praktisch jede Knolle viruskrank ist, bevor die Erntefähigkeit erreicht ist.

In weniger gefährdeten Lagen läßt sich durch geeignete Selektionsmaßnahmen vieles zur Erhaltung des Gesundheitszustandes erreichen. Durch Entfernung augenscheinlich kranker Pflanzen aus sonst gesunden Beständen läßt sich der Gesundheitszustand des Nachbaus heben und erhalten. Wirksamer ist die Auswahl von gesunden Pflanzen unter bestimmten Voraussetzungen. Ihre Sicherheit wird nach holländischen Erfahrungen[1]) noch dadurch erhöht, daß man zur Gewinnung von Pflanzkartoffeln nicht alle gesunden Stauden bestimmt, sondern nur diejenigen, die nicht in der Nachbarschaft von kranken oder verdächtigen Stauden stehen. Ein Teil der ausgewählten Knollen wird im folgenden Jahr wiederum gesondert, möglichst abgelegen von anderen Kartoffeln angebaut und wieder in der gleichen Weise selektiert. So kann sich der Landwirt selbst mit hinreichend gesunder Saat versorgen. Man kann auch die Abkünfte von einzelnen Stauden getrennt nachbauen und dann jeweils aus der gesündesten Abkunft einzelne Stauden zur Nachzucht auswählen.[2]) Die vorstehend geschilderten Selektionsmaßnahmen versprechen aus den oben angeführten Gründen nur in Gegenden Erfolg, die unter einem mäßigen Abbau zu leiden haben. In stärker abbauenden Gegenden sind sie zwecklos, da auch die äußerlich gesund erscheinenden Pflanzen meist schon angesteckt sind und das Virus bis zur Ernte bereits in die Knollen gelangt ist.

Durch entsprechende Isolierung, z. B. durch Anbau in kleinen Parzellen inmitten von großen Getreidefeldern, lassen sich einzelne Kartoffelstämme in mäßig gefährdeten Lagen noch weitgehend vor der Infektion schützen und gesund vermehren.[3])

Selektion an Pflanzen, die im Gewächshaus unter Insektenausschluß gezogen werden, ist der Selektion auf dem Felde vorzuziehen. Mit diesem Verfahren werden in Nordamerika, wo es unter der Bezeichnung Tuber index-Methode bekannt ist, befriedigende Erfolge erzielt.[4]) Das Verfahren eignet sich allerdings mehr für spezielle Zwecke (Züchtung, Forschung) als für die große Praxis. Es besteht darin, daß aus den keimfähigen Knollen Augenstücke ausgeschnitten

---

[1]) Aardappelziekten. Verslagen en Meded. Plantenziekt. Dienst Wageningen Nr. 6, Mai 1932 (S. 17).

[2]) Quanjer, Meded. Landbouwhoogesch. 6, 1916, 41; Oortwijn Botjes, Intern. Potato Conference. 1923.

[3]) U. a. Murphy u. M'Kay, Journ. Dept. Agric. Ireland 26, 1926, 1.

[4]) Blodgett, F., u. Fernow, K., Testing seed potatoes for mosaic and leaf roll. Phytopath. 11, 1921, 58; Kotila, J. E., Experiments with the tuber index method of controlling virus diseases of potatoes. Michigan Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. 117, 1931.

werden. Diese werden dann im zeitigen Frühjahr, am besten Anfang März in geeigneter Weise, meist in Tontöpfen, im Gewächshaus ausgepflanzt. Entwickeln sich viruskranke Pflanzen, so sind die zugehörigen Restknollen zur Weiterzucht ungeeignet. Diejenigen Knollen hingegen, die gesunde Indexpflanzen geliefert haben, werden zur Vermehrung auf das Feld gepflanzt. Auf diese Weise lassen sich auch hochgradig abgebaute Bestände mit Erfolg sanieren. Das Verfahren eignet sich in gewissen Grenzen auch zur Beurteilung des Anbauwertes von Kartoffelproben und ist geeignet, die „Anerkennung" zu ergänzen. Beim Nachweis der Spindelknollenkrankheit versagt die Methode übrigens.[1])

Ein anderes Verfahren der Knollenprüfung, das in Zukunft noch eine größere Rolle zu spielen verspricht, wurde neuerdings von Hey[2]) ausgearbeitet. Es beruht auf der Messung des Reduktions-Oxydationspotentials des aus lebenden Knollen gewonnenen Reibebreis. Hey konnte feststellen, daß die Potentialwerte der „Abbauknollen" deutlich tiefer liegen als diejenigen der „Vitalknollen", was die Unterscheidung der beiderlei Knollen ermöglicht. Abweichend von Merkenschlager (vgl. sein Nachwort zu der Arbeit von Hey) sind wir der Auffassung, daß das Verhalten der Abbauknollen in der Hauptsache ein Symptom der Viruserkrankung vorstellen dürfte, wobei wir es dahingestellt sein lassen, ob die gefundenen Abweichungen auf Störungen des Stoffwechsels oder, was weniger wahrscheinlich ist, auf die Gegenwart des Virus selbst zurückgehen.

Zu erwähnen bleibt noch, daß das in manchen Gegenden geübte „Schneiden" der Pflanzkartoffeln zur Ausbreitung von gewissen Viruskrankheiten beitragen kann. Der aus den Schnittwunden kranker Pflanzen austretende Saft wird durch das Messer oder durch direkte Berührung auf die Schnittflächen gesunder Knollen übertragen und kann Infektionen verursachen. Das Gesagte trifft besonders für das Virus der Spindelknollenkrankheit zu. Wie sich die in Deutschland vorkommenden Mosaikviren verhalten, ist noch unbekannt.

Spezieller Teil

a) Die Krankheiten der Mosaikgruppe (Abb. 117). In diesem Abschnitt werden diejenigen Viren gemeinsam behandelt, die außer der charakteristischen Mosaikfleckung je nach der infizierten Sorte noch Blattkräuseln, Blattrollen, Kümmerwuchs, Strichelnekrosen u. a. hervorrufen können. Besonders bösartig in ihrer Wirkung sind sie häufig dann, wenn sie in Kombination mit ihresgleichen oder auch mit anderen Viren auftreten.

Es lassen sich die nachstehenden, hauptsächlichsten Infektionsformen oder Krankheitstypen unterscheiden:

1. Die latente Infektion („Carrier"-Infektion).
2. Die einfache Mosaikkrankheit.
3. Die Kräuselkrankheit („Crinkle", „Rugose mosaic").
4. Die Strichelkrankheit („Streak").

[1]) Werner, H. O., Nebraska Agr. Exp. Stat., Res. Bull. **32**, 1926.

[2]) Hey, A., Die Diagnose des Abbaugrades von Kartoffelknollen durch elektrometrische Messung. Arb. Biol. Reichsanst. **20**, 1932, 79.

Abb. 117. Mosaikkrankheit der Kartoffel. Sechs verschiedene Typen. Nach J. Johnson.

1. Die latente Infektion ist stark verbreitet. Die betroffenen Pflanzen machen auf dem Feld einen vollkommen gesunden Eindruck, und ihre Ertragsfähigkeit ist nicht geschwächt. Latent infizierte Pflanzen sind Zwischenträger („Carriers") des betreffenden Virus. Manche Sorten, wie beispielsweise die Sorte Duke of York (= Erstling) sind in allen ihren Vermehrungszweigen mit einem bestimmten Virus latent infiziert. Man nennt solche Sorten auch Carriersorten. Bei Anzucht im Gewächshaus können sich an ihnen unter Umständen doch mehr oder weniger deutliche Mosaiksymptome äußern.

2. Die einfache Mosaikkrankheit. Das wichtigste, oft auch einzige Kennzeichen dieser verhältnismäßig harmlosen Krankheit ist die Mosaikfleckung der Blätter. Sie ist im prallen Sonnenlicht meist nicht sichtbar und wird erst auffällig, wenn man die Blätter im diffusen Licht betrachtet. Außer dieser feineren oder gröberen Fleckung weisen die Fiederblättchen oft eine stärkere oder schwächere Randwellung auf. Manchmal kommt es auch zu etwas auffälligeren Kräuselungen. Im Hochsommer verschwinden die Symptome in der Regel wieder vollständig, und die Blätter nehmen in Farbe und Form ein normales Aussehen an. Die aus ihren Knollen erwachsenden Pflanzen zeigen im nächsten Jahr wieder die gleichen Erscheinungen. Fühlbare Ertragsrückgänge treten in der Regel nicht ein.

3. Die Kräuselkrankheit ist lediglich eine stärkere Form der Mosaikkrankheit. Sie findet sich bei Sorten, die auf die Mosaikinfektion stärker reagieren. Die Blätter weisen dann außer der Mosaikfleckung auffällige Kräuselungen und Krümmungen auf, die sich auch im Hochsommer nicht wieder verlieren. Die Gesamtentwicklung der einzelnen Laubsprosse ist mehr oder minder gestört, so daß die ganze Staude einen unharmonischen, geschwächten Eindruck macht. In extremen Fällen kommt es zur Bildung von bukettartigen Formen („Bukettkrankheit") und Kümmerformen, insbesondere bei älterem Nachbau. Die Minderung der Ernte geht etwa der Stärke der Krankheitserscheinungen an den oberirdischen Teilen parallel.

4. Die Strichelkrankheit. Auf den Stengeln und Blattstielen treten dunkelbraune Längsstreifen von nekrotischem Gewebe auf, die sich auf den Blattrippen namentlich der Blattunterseite fortsetzen. Die Stengel und Blattstiele werden glasig und brüchig, die älteren Blätter hängen herunter, sterben ab und vertrocknen an der Pflanze. An der Stengelspitze bleibt ein Schopf grüner Blätter, deren Spitzen abwärts gekrümmt sind, erhalten. Der Knollenertrag solcher Pflanzen ist stark vermindert. Bei gewissen Sorten beobachtet man, daß beim Vorhandensein der übrigen Symptome die Strichelnekrosen fehlen können.

Die vorstehend geschilderten Infektionsformen, die nur eine Auswahl der am häufigsten angetroffenen vorstellen, sind nun nicht etwa für bestimmte der in Frage kommenden Viren spezifisch, vielmehr können die einzelnen Viren je nach der Kartoffelsorte, die sie infizieren, bald die eine, bald die andere Infektionsform hervorrufen. So können augenscheinlich alle Viren dieser Gruppe, wenn sie in entsprechende, für sie hochgradig tolerante Sorten („Carriers") gelangen, latente Infektion, wenn sie in entsprechende andere Sorten gelangen, einfache Mosaikkrankheit verursachen. Analoges gilt auch für die Krankheitsformen der Kräusel- und Strichelkrankheit, wenngleich diese außerdem häufig die Reaktionsformen für bestimmte Mischinfektionen vorstellen.[1]) Der modifizierende Einfluß des Sortenfaktors macht sich also in stärkstem Maße geltend.

[1]) Vgl. hierzu namentlich die unten genannten Veröffentlichungen von Salaman, R. N., Smith, K. M., ferner Murphy u. M'Kay, Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 227; Murphy, P. A., A critical review of some recent work on the occurrence of virus complexes in the potato. Ebd. **20**, 1932, 193; ferner die Entgegnung auf die letztgenannte Abhandlung von Smith, K. M., in Biolog. Reviews **8**, 1933, 136.

Obgleich sich ergeben hat, daß die genannten Krankheitstypen ätiologisch jeweils verschieden zu deuten sind, so ist ihre Unterscheidung dennoch von großer praktischer Wichtigkeit, und zwar besonders für die Beurteilung des Nachbauwertes von Kartoffelfeldern. Daß hier bei den verschiedenen Krankheitsformen ein verschiedener Maßstab anzulegen ist, leuchtet von vornherein ein. So gilt das gewöhnliche Mosaik, das im Hochsommer wieder unsichtbar wird, als relativ ungefährlich. Ungleich strenger zu bewerten ist das Auftreten von kranken Pflanzen, die Entwicklungsstörungen am Laub und damit auch an den Knollen zeigen. Solche Pflanzen und ihr Nachbau sind minder ertragsfähig.

Die Erforschung der Krankheiten der Mosaikgruppe, ihre Einordnung in ein System, ihre Beschreibung und Identifizierung war durch die außerordentliche Modifizierbarkeit des Krankheitsbildes von jeher sehr erschwert. Die Ordnung ließ sich anbahnen durch die Prägung unmißverständlicher Bezeichnungen für bestimmte, häufiger vorkommende Symptome. Wir führen hier die wichtigsten Symptombezeichnungen, die sich internationale Geltung verschafft haben, nach der Zusammenstellung von Schultz und Folsom[1]) an:

Dwarfing: Verzwergung, und zwar mehr infolge Verkleinerung der einzelnen Teile als infolge Verringerung von deren Zahl.

Spindliness: Dünne Ausbildung der Achsenorgane. Die Stengel sind dünner, die Knollen schmäler als normal.

Chlorosis: Bedeutet ein diffuses, nicht scheckiges Vergilben oder Verblassen des Organs.

Mottling: Chlorotische Fleckung. Die Chlorose tritt in Form von mehr oder weniger deutlich abgegrenzten Flecken auf. Diese sind bald heller bald dunkler. Ihre Form ist sehr variabel, für bestimmte Viren in gewissen Grenzen spezifisch. Die Fleckung ist in diffusem Licht deutlicher sichtbar als im Sonnenlicht.

Wrinkling: Anormale Unebenheit der Spreite, dabei sind die Erhebungen u. Vertiefungen nicht an bestimmte Stellen gebunden.

Rugosity unterscheidet sich vom Wrinkling dadurch, daß die Vertiefungen stets den Nerven folgen und die Erhebungen gleichmäßig hoch sind.

Ruffling: Eine Wellung der Spreite, wobei die Vertiefungen und Erhebungen mehr oder minder ausgesprochen von der Mittelrippe zum Rand verlaufen.

Curling: Eine Abwärtskrümmung der Spreitenfläche beiderseits des Mittelnervs.

Rolling: Eine Aufwärtskrümmung der beiden Hälften eines Blättchens längs der Mittelrippe. Letztere bildet den Boden der Rinne.

Uprightness: Blätter und Seitensprosse im spitzen Winkel zur Hauptachse aufstrebend.

Rigidity: Steife, starre Beschaffenheit von Stengeln und Blattstielen.

Brittleness: Spröde, zerbrechliche Beschaffenheit von Stengeln und Blattstielen; wird oft gleichbedeutend mit der vorigen Bezeichnung gebraucht.

Necrosis, Nekrose. Vorzeitiges Absterben von Gewebeteilen unter Braun- oder Schwarzfärbung.

Spot necrosis oder spotting: Nekrotische Flecken auf der Spreite auftretend.

Streak necrosis oder streaking: Strichelnekrose. Streifenförmige, längsgerichtete Nekrosen vorzugsweise auf den Nerven der Blattunterseite, oder auch der -oberseite, den Blattstielen und Stengeln.

Marginal necrosis oder burning: Die Fleckung beginnt an den Rändern und schreitet nach innen fort.

Leaf drop(ing): Blattschwund. Der Blattstiel wird an seiner Ansatzstelle von oben her durch einen tiefen Riß von der Sproßachse fast ganz abgetrennt und bleibt nur unterseits durch wenige Zellenzüge mit ihr in Verbindung. Das seiner Stütze beraubte Blatt sinkt herab und vertrocknet an der Pflanze.

---

[1]) Schultz u. Folsom, Transmission, variation, and control of certain degeneration diseases of Irish potato. Journ. Agr. Research **25**, 1923, 43.

Salaman verwendet den Ausdruck veinal necrosis zur Charakterisierung der häufig vorkommenden, längs der Blattnerven verlaufenden, meist strichförmigen Nekrosen. Ein sehr häufiges, auch an anderen Objekten beobachtetes Symptom ist das Clearing of the veines, das Hellerwerden der Nerven, ein sehr wichtiges Frühsymptom.

Die ersten grundlegenden Untersuchungen über die Mosaikkrankheit im engeren Sinn wurden von Orton[1]), Westerdijk[2]), Schultz und Folsom[3]), Quanjer[4]), Murphy[5]) und anderen ausgeführt.

Im Laufe der Zeit wurden zahlreiche Krankheiten beschrieben, die nach unseren jetzigen Kenntnissen in die Gruppe der Mosaikkrankheiten gehören. Zu ihrer Benennung wurde jeweils das hervorstechendste Symptom verwendet. So stellte Orton[6]) die Begriffe der Streak-Krankheit und des Curly dwarf auf. Ebenso unterschied Folsom[7]) die Krankheitsformen des Mild mosaic, des Crinkle mosaic, des Leaf-rolling mosaic und des Rugose mosaic. Quanjer[8]) unterschied nach der Verteilung der Nekrosen am Sproß zwei mit Nekrosen einhergehende Krankheitsformen: Von Akronekrose (oder Top necrosis) spricht er dann, wenn die Nekrosen zuerst in den Organen der Sproßspitze auftreten und wenn sie zudem vom Phloëm ausgehen. Akropetale Nekrose liegt dann vor, wenn die Sproßspitze zunächst keine Nekrosen zeigt, letztere vielmehr in den tieferen Regionen, in denen die Blätter bereits entfaltet sind, entstehen; dabei gehen die Nekrosen vom Collenchym aus und erstrecken sich auf die Blattnerven, Blattstiele und Stengel. Dieser Unterscheidung mißt Quanjer grundsätzliche Bedeutung bei. (Vgl. S. 406.) Dazu gehört als dritter Typus die Quanjersche Phloëmnekrose, die unten im Abschnitt über die Blattrollkrankheit Erwähnung findet.

Die Analyse der Mosaikkrankheiten hat in den letzten Jahren sehr beachtliche Fortschritte gemacht. Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen war wohl die Erkenntnis, daß vielfach bestimmte charakteristische Krankheitszustände, die durchaus den Eindruck von selbständigen Krankheiten machen, als Folge des Zusammenwirkens von zwei, manchmal auch vielleicht mehr als zwei Einzelviren angesehen werden müssen; daß ferner unter verschiedenen

---

[1]) Orton, W. A., Potato wilt, leaf-roll, and related diseases. U. S. Dept. Agric. Bull. 64, 1914.

[2]) Westerdijk, Joha., Die Mosaikkrankheit der Kartoffelpflanze. Jahresber. Vertr. Angew. Bot. 14, 1916, 145.

[3]) Schultz u. Folsom, Journ. Agr. Res. 17, 1919, 247 u. 19, 1920, 315.

[4]) Quanjer, H. M., Dorst, J. C. etc., De mozaiekziekte van de Solanaceën. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen 17, 1920, 1; Quanjer, New work on leaf-curl and allied diseases in Holland. Rept. Intern. Potato Confer. London 1921, 127.

[5]) Murphy, P. A., Some recent work on leaf-roll and mosaic. Rept. Intern. Potato Conf. London 1921, 145.

[6]) Orton, W. A., Streak disease of potato. Phytopath. 10, 1920, 97.

[7]) Folsom, D., Virus diseases of the potato. 17. Ann. Rept. Quebec Soc. Protection Plants. 1925—1926 (Sonderdruck).

[8]) Quanjer, H. M., The methods of classification of plant viruses, and an attempt to classify and name potato viroses. Phytopath. 1931. 21, 577.

Namen beschriebene Krankheiten als identisch, d. h. durch die gleichen Viren verursacht, anzusehen sind.

Als ein selbständiges Virus ist offenbar das von Salaman und Le Pelley[1]) studierte „Paracrinkle"-Virus anzusehen, dessen Übertragung anscheinend nur durch Pfropfung gelingt. Es findet sich latent in der Sorte King Edward vor und läßt sich auf andere Kartoffelsorten übertragen, wo es teils wiederum latent bleibt, teils wie bei der Sorte Arran Victory kräftiges Kräuseln verursacht. Auch auf *Datura* läßt es sich übertragen.

K. M. Smith[2]) isolierte zwei selbständige Mosaikviren, die er als *x* und *y* bezeichnete. Beide sind sehr infektiös und lassen sich mit dem Saft „mechanisch" leicht übertragen, und zwar auch auf den Tabak; von *Myzus persicae*, der weit verbreiteten Blattlausart, wird nur das *y*-Virus übertragen, nicht jedoch das *x*-Virus. Salaman[3]) machte mit beiden Viren Übertragungsversuche auf eine größere Zahl von Kartoffelsorten im Gewächshaus, dabei reagierten die einzelnen Sorten mit den folgenden Krankheitserscheinungen.

A. Verhalten gegenüber dem *x*-Virus:

Nr. 1. Nicht oder kaum wahrnehmbar reagierten die Sorten Up to date und Great Scot.

Nr. 2. Zwischennervenmosaik (interveinal mosaic) in verschiedener Intensität zeigten die Sorten Abundance, Arran Chief, Arran Comrade, Arran Victory, British Queen, Champion, Eclipse, Edzell Blue, Irish Chieftain, Kerr's Pink, Majestic, May-Queen, President (= holländisch Paul Krüger), Sharpe's Express.

Nr. 3.[4]) Akute Spitzennekrose zeigten Arran Cest, Epicure, King Edward.

B. Verhalten gegenüber dem *y*-Virus. Es zeigten

Nr. 1. Keine Reaktion: Di Vernon, Kerr's Pink.

Nr. 2. Nekrotische Beschädigungen ohne andere Symptome:

a) Nekrosen nur auf den Blattnerven: International Kidney, Sharpe's Express.

b) Nekrosen auf den Blattnerven, außerdem „Leaf drop streak": Arran Consul, Arran Cest.

Nr. 3. Mosaikverfärbungen oder Blattkräuseln mit oder ohne schwache nekrotische Flecken: Arran Victory, Duke of York (= Erstling), Epicure, King Edward.

Nr. 4. a) Mosaikverfärbung und Nekrosen auf den Blattnerven: Abundance, Arran Chief, Great Scot.

---

[1]) Salaman, R. N., u. Le Pelley, Proc. Roy. Soc. London B. **106**, 1930, 140.

[2]) Smith, K. M., On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission Proc. Roy. Soc. London. B. **109**, 1931, 251.

[3]) Salaman, R. N., The analysis and synthesis of some diseases of the mosaic type. The problem of carriers and auto-infection in the potato. Proc. Roy. Soc. London. B. **110**, 1932, 186.

[4]) Nach den unten zu besprechenden Ergebnissen von Murphy u. M'Kay erscheint es nicht ausgeschlossen, daß bei den Sorten dieser und der vierten Gruppe noch ein weiteres Virus beteiligt war.

b) Mosaikverfärbung, Nekrosen auf den Blättern und Leaf drop streak: Arran Banner, British Queen, Up to date.

c) Blattkräuseln, Nekrosen auf den Blättern und Leaf drop streak: King George, Majestic, President,

K. M. Smith prüfte das Verhalten einer Reihe von Solanaceen gegenüber beiden Viren im Gewächshaus. Ergebnisse mit dem *x*-Virus: Auf den Tabaksorten White Burley und Virginia erschienen auf den mit der Nadel (durch leichtes Kratzen) infizierten Blättern nach rund vier Tagen an den Kratzstellen doppelt konzentrische Ringe, desgleichen etwas später auf den älteren Blättern. Später traten statt der Ringe Mosaikfleckungen auf. *Datura stramonium* erwies sich als sehr anfällig für das *x*-Virus. An den Blättern erschienen teils sehr große, weißliche Flecke, teils bildeten sich doppelt konzentrische Ringe in der Blattmitte, an deren Stelle auf den älteren Blättern eine auffällige Mosaikfleckung trat.

Auch *Solanum dulcamara* ist dem Virus leicht zugänglich. Die Symptome sind anfangs deutlich, verschwinden aber später vollständig. *S. nigrum* verhält sich ähnlich, mit dem Unterschied gegenüber *Solanum dulcamara*, daß auf dem Feld unter natürlichen Verhältnissen keine infizierten Pflanzen vorkommen; bei *S. nigrum* werden solche häufig angetroffen. Bezüglich der Symptome auf der Tomate und *Hyoscyamus niger* muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden. *Petunia* erwies sich als resistent bei Nadelinfektion.

Gegen das *y*-Virus verhielten sich die geprüften Solanaceen wie folgt: Auf den beiden genannten Tabakrassen erschienen die Anfangssymptome nach sieben Tagen, sie bestanden in einer charakteristischen Aufhellung der Nerven („Clearing of the veins"), die bald wieder verschwindet. Später treten von den Nerven ausgehende Mosaikverfärbungen auf. Auf *Datura stramonium* läßt sich das Virus durch Nadelbeimpfung angeblich nicht übertragen, wohl aber durch Pfropfung. Ebenso scheint sich *Solanum dulcamara* zu verhalten, mit dem Unterschied allerdings, daß bei Übertragung durch Pfropfung allein keine Symptome auftreten. Auf *S. nigrum* geht das Virus sowohl durch Nadelimpfung wie auch durch Pfropfung leicht über. Auch auf dem freien Feld ist diese Art häufig mit dem *y*-Virus infiziert. Anfällig sind auch Tomate, *Hyoscyamus niger* und *Petunia*.

Für die weitere Charakterisierung des *x*-Virus sind nach K. M. Smith die starken Virulenzschwankungen bemerkenswert; demgegenüber verhielt sich das *y*-Virus sehr konstant.

Salaman rechnet neuerdings noch mit einem weiteren Virus *z*, das für sich eine sehr schwache Pathogenität entwickelt, aber in Gemeinschaft mit *x* oder *y* oder mit beiden zusammen Kräuselkrankheiten („Crinkle A") erzeugt. Salaman faßt die vorkommenden Fälle von Viruskombinationen nicht lediglich als Gemische auf, er stellt sich vielmehr vor, daß verschiedene Viren einen Komplex bilden, d. h. zu einer höheren, gewissermaßen selbständigen Einheit zusammentreten können.

Die Befunde wurden noch erweitert von Salaman und Bawden[1]) durch die Feststellung, daß die seit langem unter der Bezeichnung stipple-streak oder

[1]) Salaman, R. N., u. Bawden, F. C., An analysis of some necrotic virus diseases of the potato. Proc. Roy. Soc. London. B. 111, 1932, 53.

leaf drop (-streak) bekannte Krankheitsform gleichbedeutend ist mit der Quanjer-schen Acropetal necrosis, und daß diese Krankheit eine Reaktionsform bestimmter Sorten auf das *y*-Virus darstellt. Anders mit der Quanjerschen Acro- oder Top necrosis. Diese kann verschiedenartig verursacht sein, nämlich durch das *x*-Virus allein, durch den Komplex $x + y$ (möglicherweise ergänzt durch *z*) oder durch den Komplex $z + y$ oder durch die Gegenwart von *x* und *y*. Von diesen sind nur die erste und die letzte mechanisch übertragbar.

Auch die Befunde von Murphy und M'Kay zeigen eindeutig, daß die Kräuselkrankheit vielfach durch Kombination verschiedener Virusarten zustande kommt. Murphy und M'Kay[1]) entdeckten in der Kartoffelsorte Irish Chieftain ein für diese Sorte nahezu symptomloses Virus, das sie mit *A* bezeichnen. Dieses Virus ruft am Tabak und an *Datura* keine Symptome hervor, es ist sonach von den oben genannten Viren zweifellos verschieden. Wird dieses *A*-Virus mit den von Murphy und M'Kay weiter untersuchten Mosaikformen „Simple mosaic" und „Interveinal mosaic" kombiniert, so entstehen Krankheiten vom Kräuseltypus, und zwar je nach der Kombination verschiedene. Bei Übertragungsversuchen mit der Pfropfmethode trat sowohl bei den synthetischen wie auch bei den natürlich vorgefundenen Kräuselformen mitunter Verlust einer Komponente ein, damit trat dann an Stelle der Kräuselform eine leichtere Mosaikerkrankung. Das Ausfallen einer Komponente konnte gelegentlich auch an nicht gepfropften kräuselkranken Pflanzen der Sorte Kerr's Pink beobachtet werden. Es ist mithin nicht zu erwarten, daß eine bestimmte Krankheitsform in den aufeinanderfolgenden Generationen dauernd erhalten bleibt. Aus einer Kombination können die einzelnen Komponenten herausspalten, wie übrigens auch Salaman feststellen konnte.

Gleichzeitig mit den zitierten Arbeiten englischer und irischer Autoren liefen in Nordamerika Untersuchungen über den gleichen Gegenstand (Valleau und E. M. Johnson[2]) (Kentucky), James Johnson[3]) (Wisconsin), Burnett und Jones[4]) (Washington State) Koch[5]) u. a.). Mit dem *y*-Virus von K. M. Smith ist allem Anschein nach das Veinbanding mosaic der Amerikaner synonym, das an gewissen Kartoffelsorten ein grobfleckiges Mosaik erzeugt. Wie dieses wird es durch *Myzus persicae* übertragen. (Die Bezeichnung Veinbanding ist übrigens nicht glücklich gewählt, da das Symptom des Veinbanding auch bei Infektion mit dem *x*-Virus auftreten kann.) Außer diesem Virus spielt in der amerikanischen Literatur der letzten Zeit das sogenannte apparently healthy virus (auch einfach healthy virus) eine große Rolle.[6]) Man verstand darunter ur-

[1]) Murphy P. A., u. M'Kay, R., The compound nature of crinkle, and its production by means of a mixture of viruses. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 227.

[2]) Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., The relation of some tobacco viruses to potato degeneration. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. **309**, 1930; Johnson, E. M., Virus diseases of tobacco in Kentucky. Kentucky Agr. Exp. Stat.; Res. Bull. **306**, 1930, 289.

[3]) Johnson, J., The classification of certain virus diseases of the potato. Wisconsin Agr. Exp. Stat. Bull. **87**, 1929.

[4]) Burnett, G., u. Jones, L. K., The effect of certain potato and tabacco viruses on tomato plants. Washington Agr. Exp. Stat. Bull. **259**, 1931.

[5]) Koch, K., The potato rugose mosaic complex. Science **73**, 1931, 615.

[6]) Vgl. Schultz, E. S., A potato necrosis resulting from cross-inoculation between

sprünglich ein Virus, mit dem gewisse Kartoffelsorten latent infiziert sind und von dessen Vorhandensein man erst durch Übertragungsversuche auf andere Solanaceen *(Nicotiana, Datura, Solan. lycopersicum)*, an denen Symptome auftreten, Kunde erhielt. Nachdem aber neuerdings nachgewiesen ist, daß anscheinend jedes Virus der Mosaikgruppe auf bestimmten Sorten die Eigenschaften eines healthy-Virus annehmen kann — weil es an diesen Sorten keine Symptome hervorruft —, ist diese Bezeichnung mehr und mehr für ein bestimmtes Virus, das mit dem *x*-Virus von K. M. Smith identisch ist, verwandt worden. Die amerikanischen Untersuchungen über das healthy virus waren auch insofern wertvoll, als sie zum erstenmal erkennen ließen, daß äußerlich gesunde Pflanzen und Stämme durch und durch infiziert sein können, und durch sie die Aufmerksamkeit auf die wichtige Rolle der Mischinfektionen hingelenkt wurde.

Das healthy virus tritt nach den Erfahrungen von Burnett und Jones in einer schwächeren und stärkeren Form („latent virus" und „virulent latent virus") auf, wobei es die Autoren dahingestellt sein lassen, ob diese Unterschiede als Modifikationen desselben Virus aufzufassen sind oder ob man es wirklich mit zwei durch ihre Virulenz konstant verschiedenen Viren zu tun habe. Daß dieses Virus in Nordamerika außerordentlich verbreitet ist, haben Burnett und Jones nachgewiesen. Unter 655 Knollen von sechs verschiedenen Handelssorten fanden sie nur eine einzige, die dieses Virus nicht enthielt; dagegen erwiesen sich 52 Sämlingspflanzen als ausnahmslos virusfrei.

Das healthy-Virus der nordamerikanischen Sorte „Green Mountain" wurde neuerdings von Van der Meer[1]) im Quanjerschen Laboratorium untersucht. Die Ergebnisse der Verfasserin scheinen die Vermutung zu bestätigen, daß dieses Virus mit dem *x*-Virus von Smith identisch ist.

Auch die von Valleau und Johnson auf dem Tabak angetroffenen als Etch (Ätzmosaik) bezeichneten Viren rufen nach E. M. Johnson auf der Kartoffel charakteristische Erkrankungen vom Kräuseltyp (Rugose Mosaic) hervor, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Veinbanding-Mosaik aufweisen, jedoch mit dem deutlichen Unterschied, daß die Tabakblätter mehr gekräuselt sind und daß die auf ihnen erscheinenden chlorotischen Flecken größer werden und nicht so häufig sind. Da sich die Etch-Viren auf dem Tabak besonders da zeigen, wo in der Nähe Kartoffeln angebaut werden, vermutet E. M. Johnson, daß sie als Abbaukrankheiten der Kartoffel eine Rolle spielen und von abgebauten Kartoffeln auf den Tabak übertragen werden.

Köhler[2]) isolierte von kranken Kartoffelpflanzen zwei selbständige Viren,

---

apparently healthy potatoes. Science **52**, 1925, 571; Johnson, J., Univ. Wisconsin Agric. Exp. Stat., Res. Bull. **63**, 1925; Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., Kentucky Agr. Exp. Stat., Res. Bull. **309**, 1930; Blodgett, F. M., A potato virus on peppers. Phytopath. **17**, 1927, 775; Blood, H. L., A „streak" of tomatoes produced by a disturbing principle from apparently healthy potatoes with tomato mosaic virus. Phytopath. **18**, 1928, 311; Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., Some possible causes of streak in tomatoes. Phytopath. **20**, 1930, 831; Burnett, G., u. Jones, L. K., The distribution of the latent virus in tubers of commercial potatoes. Phytopath. **31**, 1931, 104.

[1]) Van der Meer, Jikke H. H., Zentralbl. f. Bakt. (II) **87**, 1932, 240.

[2]) Köhler, E., Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. I. Versuche mit Viren aus der Mosaikgruppe. Phytopath. Zeitschr. **5**, 1933, 567.

die er vorläufig als R 77 und H 19 bezeichnet. Beide werden durch *Myzus persicae* nicht übertragen. Sie sind für Tabak hochinfektiös, auf den sie sich leicht mechanisch übertragen lassen. Mit dem *x*-Virus von Smith sind sie offenbar nahe verwandt, jedoch keineswegs identisch.

Ein Rugosemosaik wird nach Koch, Burnett und Jones u. a. auch durch eine Viruskombination hervorgerufen, die auf dem Tabak das Krankheitsbild der „Spot necrosis" erzeugt. Die eine Komponente wird durch *Myzus persicae* leicht übertragen, während die andere durch dieses Insekt nicht übertragen wird; letztere ist mit dem healthy-Virus identisch.

Rugosemosaik läßt sich übrigens auf Tomaten und *Solanum nigrum* leicht übertragen.[1])

Schaffnit und Müller[2]) konnten das Fleck- und Kräuselmosaik der Sorte Industrie durch Pfropfung auf folgende Solanaceen übertragen: *Solanum lycopersicum, S. nigrum, S. humile Bernh., S. villosum Mill., Datura stramonium, Hyoscyamus niger, Nicandra physaloides;* nicht dagegen auf *Solanum dulcamara, S. capsicastrum, Nicotiana tabacum, N. rustica, Lycium halimifolium Mill., Atropa belladonna.*

Die Übertragung einer Strichelnekrose der Kartoffel durch Einführen von Gewebebrei kranker Pflanzen in Schnitt- und Quetschwunden gelang ihnen zu folgenden Arten: *Solanum lycopersicum, S. nigrum, S. villosum, S. humile, Nicotiana tabacum, N. rustica, Hyoscyamus niger, Datura stramonium* und *Nicandra physaloides;* nicht hingegen zu *Solanum capsicastrum, S. dulcamara, Atropa belladonna* und *Lycium halimifolium.* Strichelnekrosen traten nur bei *S. lycopersicum* und *N. rustica* auf.

Die Bemühungen von Van der Meulen[3]), die gewöhnliche Mosaikkrankheit der Kartoffel auf Pflanzen aus anderen Familien zu übertragen *(Beta, Brassica, Vicia, Phaseolus, Pisum, Sinapis, Cirsium)* waren erfolglos.

Das Vorkommen von *x*-Körperchen im Gewebe mosaikkranker Kartoffelpflanzen wird mehrfach erwähnt. So beobachtete Clinch[4]) diese Zelleinschlüsse bei Simple mosaic, Interveinal mosaic, Mosaic, Crinkle und Aucuba. Dagegen forschte Bawden[5]) vergeblich nach ihnen im Gewebe von Pflanzen, die die Symptome der Acropetal necrosis (= Leaf drop streak) aufwiesen.

b) Die Blattrollkrankheit. Unter der Bezeichnung Blattrollkrankheit wurden vielfach Erscheinungen zusammengefaßt, denen zwar das Symptom des Blattrollens gemeinsam ist, die aber verschiedene Ursachen haben können. Nach unserem Dafürhalten sind drei Erscheinungen auseinanderzuhalten, nämlich:

1. Rollerscheinungen, die ein Symptom der echten Blattrollkrankheit (Leaf roll) sind, einer Krankheit, die man vielleicht mit dem gleichen Recht als infek-

[1]) Oregon Agr. Exp. Stat. Directors Report. 1926/28, 1930.

[2]) Schaffnit, E., u. Müller, W., Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen. Phytopath. Zeitschr. 3, 1931, 121.

[3]) Van der Meulen, Tijdschr. over Plantenziekten 34, 1928, 155.

[4]) Clinch, Ph., Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. 20, 1932, 143.

[5]) Bawden, F. C., A study on the histological changes resulting from certain virus infections of the potato. Proc. Roy. Soc. London. B. 111, 1932, 76.

tiöse Chlorose bezeichnen könnte und die durch ein spezifisches Virus, eben das Blattrollvirus verursacht wird. Sie ist in manchen Gegenden eine der wichtigsten Ursachen des Abbaus.

2. Rollerscheinungen, die an die vorgenannte Krankheit erinnern. Sie treten an bestimmten Sorten (Beisp. Wohltmann) als Folge der Infektion mit Viren der Mosaikgruppe auf, jedoch ohne die für die echte Blattrollkrankheit charakteristische Chlorose. Sie entsprechen teilweise den bei anderen Sorten auftretenden Kräusel- und Streakerscheinungen, wozu auch das „Leaf-rolling mosaic" amerikanischer Autoren gehört. Diese Krankheiten sind gleichfalls eine Ursache des Abbaus.

3. Rollerscheinungen, die keine Folge von Viruserkrankung sind. Sie stellen bei bestimmten Sorten (Julinieren, Industrie) eine Reaktion der Pflanze auf Standorts- und Witterungseinflüsse vor. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen sind sie weder als ein Symptom noch als eine Ursache des Abbaus anzusehen.

Die Diagnose der verschiedenen Rollerscheinungen wird vielfach dadurch erschwert, daß sie gleichzeitig oder nacheinander an ein und derselben Pflanze vorkommen können.

Wir befassen uns im folgenden ausschließlich mit der unter 1. genannten Erscheinung, die wir als die echte Blattrollkrankheit oder auch kurzweg als die Blattrollkrankheit bezeichnen wollen.

Der Begriff der Blattrollkrankheit wurde von O. Appel[1]) aufgestellt. Er faßte darunter diejenigen Rollerscheinungen zusammen, die auf den Nachbau übergehen und die also nach unserem derzeitigen Wissen vorzugsweise als Folge von Viruskrankheiten anzusehen sind. Er grenzte sie ab gegen die andersartigen Rollerscheinungen, die eine Folge von Boden- und Witterungseinflüssen sind und die nicht auf den Nachbau übertragen werden. Der Appelsche Begriff der Blattrollkrankheit — und nach ihm auch der Ortonsche[2]) Begriff des Leafroll — umfaßt demnach die unter 1. und 2. genannten Krankheitsgruppen. Dies geht auch deutlich aus den von Appel und Schlumberger[3]) gebrachten Abbildungen hervor, unter denen die beiderlei Krankheitstypen charakteristisch vertreten sind. Enger wird der Begriff der Blattrollkrankheit in neuerer Zeit gefaßt. Man beschränkt ihn heute auf die durch ein bestimmtes Virus, eben das Blattrollvirus, verursachte Krankheit.

Die Blattrollkrankheit (Abb. 118 u. 119) ist in den meisten Ländern der Erde verbreitet, in denen Kartoffelbau in größerem Umfang getrieben wird. Nur in Mexiko scheint sie nach den Angaben von Reddick[4]) nicht vorzukommen. Sie tritt nicht überall in gleicher Häufigkeit und Intensität auf. In Gegenden mit rauherem

[1]) Appel, O., Neuere Untersuchungen über Kartoffel- und Tomatenerkrankungen. Jahresber. Vertreter Angew. Botanik 3, 1906, 122; Beiträge zur Kenntnis der Kartoffelpflanze und ihrer Krankheiten. Arb. Biolog. Reichsanstalt 5, 1907, 377; Die Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Flugblatt Nr. 42 der Biolog. Reichsanstalt 1907.

[2]) Orton, W. A., U. S. Dept. Agric. Bull. 64, 1914.

[3]) Appel, O, u. Schlumberger, O., Die Blattrollkrankheit und unsere Kartoffelernten. Arb. d. D. Landwirt.-Ges. 1911, H. 190.

[4]) Reddick, D., Phytopath. 22, 1932, 609.

Abb. 118. Kartoffelsorte „Magnum Bonum". Links gesunde, rechts stark abgebaute, vorwiegend blattrollkranke Pflanze. Nach O. Appel.

Klima tritt sie sehr zurück und spielt wirtschaftlich kaum eine Rolle, so in Schottland, großen Teilen von Ostdeutschland und im deutschen Küstengebiet der Nordsee. Stark verbreitet ist sie beispielsweise in der Rheinebene, in gewissen Teilen von England und Holland und in den südlichen Staaten der nordamerikanischen Union. Sie dürfte die weitaus schädlichste aller Viruskrankheiten sein, von denen die Kartoffel heimgesucht wird. Der sogenannte Abbau, namentlich in seiner schärferen Form, muß zu einem nicht geringen Teil ihr zur Last gelegt werden. Die Krankheit ist die zurzeit wohl am besten erforschte Viruskrankheit der Kartoffel. Die sehr umfangreiche Literatur, die von ihr handelt, wurde unlängst von Esmarch[1]) in einer monographischen Arbeit zusammengefaßt. Die grundlegenden Untersuchungen über das Blattrollvirus sind Quanjer und Mitarbeitern (Holland) zu verdanken.

Krankheitserscheinungen. In der kranken Pflanze ist die Funktion des Stärketransports gestört. An den oberirdischen Organen äußert sich dies in der

[1]) Esmarch, F., Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. H. 8 der Monographien zum Pflanzenschutz, hrsg. von Morstatt. Berlin 1932.

Anhäufung der durch die CO_2-Assimilation gewonnenen Stärke in den Blättern. Eine unmittelbare Folge der Stärkeanhäufung ist das eigentümliche Rollen der Blätter, oder korrekter ausgedrückt, der Blättchen (Abb. 119) Mit der Erscheinung

Abb. 119. Blattrollkrankheit der Kartoffel (Sorte „Datura"), links sekundärkranke, rechts gesunde Pflanze. Orig. Köhler.

des Rollens und der Stärkeanhäufung („Stärkeschoppung") befassen sich insbesondere die Arbeiten von Esmarch[1]) (1919), Neger[2]) (1919), Quanjer[3]) (1919), Murphy[4]) (1923) und Thung[5]) (1928). Das Rollen erfolgt auf die Weise, daß sich die Spreite der Blättchen beiderseits der Mittelrippe vom Rand her kahnförmig nach oben krümmt. An Stelle eines wirklichen Rollens kommt es unter Umständen nur zu einer mäßigen Aufkrümmung der beiderseitigen Spreitenhälften. Das Rollen ist in der Regel annähernd symmetrisch, d. h. die rechte

---

[1]) Esmarch, F., Zur Kenntnis des Stoffwechsels in blattrollkranken Pflanzen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **29**, 1919, 1.

[2]) Neger, F.W., Die Blattrollkrankheit d. Kartoffel. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **29**, 1919, 27.

[3]) Quanjer, H. M., Dorst, J. etc., De mozaiekziekte van de Solanaceen, haare verwantschap met de Phloëmnekrose en haare beteeknis voor de aardappelcultur. Meded. Landbouwhoogeschool Wageningen. XIII, 1919.

[4]) Murphy, P. A., On the cause of rolling in potato foliage and some further insect carriers of the leaf-roll disease. Scient. Proc. Roy. Dublin Soc. **17**, 1923, 163.

[5]) Thung, T. H., Physiologisch onderzoek met betrekking tot het virus der bladrolziekte van de aardappelplant, *Solanum tuberosum L.* Tijdschr. over Plantenziekten **34**, 1928, 1.

und die linke Hälfte der Blättchen werden gleichmäßig betroffen. Die mit Stärke gefüllten Blätter sind steif wie Packpapier und lassen ein eigentümliches Rascheln vernehmen, wenn sie gegeneinandergestoßen werden. Ist die Assimilation infolge von Lichtmangel stark herabgesetzt, so unterbleibt das Rollen oder tritt mit starker Verzögerung auf. Die gleiche Rollerscheinung läßt sich auch an gesunden Pflanzen künstlich hervorrufen, wenn man den Abtransport der Stärke aus den Blättern unterbindet (Murphy, Neger). Das Rollen ist ein Ausdruck für die veränderten Spannungsverhältnisse im Blatt und beruht nach Murphy (1922) darauf, daß sich die Zellen des Schwammparenchyms zwar nach unten und nach den Seiten ausdehnen, nicht jedoch nach oben, wo sie mit dem Palissadenparenchym starr verbunden sind. Das Auftreten der Rollerscheinungen am Kraut ist in hohem Maß vom Zeitpunkt der Infektion abhängig (Whitehead und Currie[1]). Je früher die Infektion stattfindet, um so auffallender werden die Symptome, einen um so krankeren Eindruck macht die Pflanze. Nach Quanjer unterscheidet man zwischen einem primären und sekundären Krankheitsstadium. Das primäre Stadium tritt bei Feldinfektion an Pflanzen auf, die sich die Infektion selbst zugezogen haben, das sekundäre Stadium an Pflanzen, die sich aus Knollen von infizierten Pflanzen entwickeln. Bei primär kranken Pflanzen zeigen nur die oberen (jüngeren) Blätter Krankheitserscheinungen (Rollen und Chlorose), auch sind bei ihnen die Sprosse zu normaler Höhe entwickelt, demgegenüber ist das sekundäre Stadium hauptsächlich dadurch gekennzeichnet, daß auch die untersten Blätter, und zwar diese zuerst, Rollerscheinungen zeigen und daß die Laubentwicklung der Sprosse mehr oder minder stark gehemmt ist. Da die Merkmale des sekundären Stadiums auch an Pflanzen gesunder Abkunft auftreten können, wenn sie früh genug, d. h. schon im Stadium der Keimentwicklung, infiziert worden sind (Whitehead), so wird man die Sachlage vielleicht am besten wie folgt formulieren: Die sekundäre Krankheitsform tritt bei denjenigen Pflanzen auf, deren Entwicklung von Anfang an unter dem Einfluß des Virus steht, gleich ob die Mutterpflanze krank war oder nicht, ob also ein primäres Stadium vorausgegangen ist oder nicht. Die primäre Krankheitsform zeigen Pflanzen gesunder Abkunft, wenn sie sich die Infektion in einem späteren Stadium der Sproßentwicklung oder erst nach nahezu abgeschlossener Sproßentwicklung zugezogen haben. Je früher die Infektion erfolgt ist, um so mehr nähert sich das Krankheitsbild der „sekundären" Form. Waren die Pflanzen im Zeitpunkte der Infektion alt, so treten unter Umständen keine Symptome mehr auf. Die Nachkommen von solchen scheinbar gesunden Pflanzen können die sekundäre Form entwickeln, vorausgesetzt, daß das Virus bis zu den Keimknospen der Knollen vorgedrungen war. Pflanzen, die sehr früh infiziert werden, liefern einen durch und durch kranken Nachbau, da ihre Knollen sämtlich infiziert sind. Spät im Jahr infizierte Pflanzen liefern teils stark, teils schwach, teils nicht infizierte Knollen. Die Nachbaupflanzen sind dann in stärkerem oder schwächerem Grade krank oder gesund (Murphy und M'Kay[2]).

---

[1]) Whitehead, T., u. Currie, J. F., Potato Leaf-Roll. Development of secondary symptoms in the year of infection. Journ. Min. Agric. London **37**, 1930/31, 159.

[2]) Murphy, P. A., u. M'Kay, Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **19**, 1929, 341.

Das Laub von kranken Pflanzen ist in der Regel, wenigstens vorübergehend, chlorotisch mit einem deutlichen Stich ins Gelbe. Die Chlorose ist zwar augenscheinlich bei vielen Sorten nur schwach, scheint aber doch eine ständige Begleiterscheinung mindestens des sekundären Stadiums zu sein. Sekundär kranke Pflanzen zeigen die Erscheinungen der Chlorose meist schon, bevor Rollerscheinungen auftreten. Auch Pflanzen, die im Schatten stehen und bei denen das Rollen ganz oder fast ganz unterbleibt, können deutlich Chlorose zeigen. Rollende Blätter zeigen vielfach sehr starke Chlorose, dazu kommt es in rollenden Blättern mancher Sorten noch außerdem zur Bildung von Anthozyan, wodurch besonders die Blattunterseiten eine rote oder schwarzblaue Fleckung erhalten.

Zelleinschlüsse (X-bodies), wie sie für die Krankheiten der Mosaikgruppe charakteristisch sind, kommen bei blattrollkranken Kartoffeln nach den bestimmten Angaben von Tsen-Cheng[1]) und Ph. Clinch[2]) nicht vor.

Auf die Tatsache, daß im Phloëm (Siebröhren und Geleitzellen) blattrollkranker Pflanzen charakteristische Verfallserscheinungen auftreten, hat zuerst Quanjer[3]) hingewiesen. Er erblickte in dieser von ihm als Phloëmnekrose bezeichneten Erscheinung ursprünglich die Ursache der Blattrollkrankheit und bezeichnete diese denn auch kurzweg als Phloëmnekrose. Später ergab sich dann, daß dieser Phloëmnekrose lediglich die Bedeutung eines Symptoms zukommt. Da sich zudem herausstellte, daß auch in nicht blattrollkranken Pflanzen Nekrosen im Phloëm vorkommen können, wurde es strittig, wieweit dieses Symptom als ein spezifisches Merkmal der Krankheit angesehen werden könne. Eine große Zahl von Untersuchern hat sich mit dem Problem befaßt und zu seiner Klärung beigetragen.[4]) Nach dem schließlichen Ergebnis dieser Untersuchungen stellt die für die Blattrollkrankheit spezifische Form der Phloëmnekrose einen auf das Phloëm beschränkten akuten Zellschrumpfungsprozeß vor, wobei die Zellen unter Verdickung (Quellung) ihrer Membranen zu einer mehr oder minder formlosen Masse zusammensintern. Diese von Spalten und Löchern (den ehemaligen Zellumina) durchsetzte Masse gibt Ligninreaktion, auch nehmen die pathologischen Gewebepartien eine gelbliche bis schwarzbraune Färbung an. Da das krankhafte Phloëm seine Turgeszenz allmählich einbüßt, buchten sich die Nachbarzellen in charakteristischer Weise in dasselbe vor und engen es von allen Seiten ein. Zum Unterschied von anderen nekrotischen Erscheinungen, die ebenfalls im Phloëm ihren Sitz haben, bleibt die Nekrose bei der Blatt-

---

[1]) Tsen-Cheng, Recherches sur la maladie de dégénérescence (enroulement) chez *Solanum tuberosum*. Thèse Facult. Sci., Univ. Paris 1929.

[2]) Clinch, Ph., Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **20**, 1932, 143.

[3]) Quanjer, H. M., Die Nekrose des Phloëms der Kartoffelpflanze, die Ursache der Blattrollkrankheit. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen **6**, 1913, 41.

[4]) Oortwijn Botjes, Diss. Wageningen 1920; Murphy, P. A., Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **17**, 1923, 163; Artschwager, E., Journ. Agr. Res. **15**, 1918, 559; ebd. **24**, 1923, 237; Schander u. Bielert, Arb. Biol. Reichsanst. **15**, 1928, 609; Brehmer, v., Sorauers Handb. d. Pflanzenkrankh. I, 929, 5. Aufl. 1924; Brehmer, v., u. Rochlin, E., Phytop. Zeitschr. **3**, 1931, 471; Rochlin, E., Phytop. Zeitschr. **2**, 1930, 455; Quanjer, H. M., Phytopath. **21**, 1931, 577; Bawden, F. C., Proc. Roy. Soc., B. 111, 1932, 74. Im übrigen sei auf die Monographie von Esmarch verwiesen.

rollkrankheit auf das Phloëm beschränkt und greift nicht auf das angrenzende Gewebe über, wie das für die Krankheitsform der Akronekrose kennzeichnend ist.

Übertragung. Daß die Krankheit durch Transplantation übertragbar ist, wurde zunächst von Quanjer und Mitarbeitern (1916) gezeigt und später mehrfach bestätigt (Schultz und Folsom [1921], Kasai [1921], Murphy und M'Kay [1924 und 1925]; Whitehead [1924])[1]. Alle Versuche, die Krankheit mit dem Saft „mechanisch" zu übertragen, waren bisher erfolglos. Auch die Übertragung von Knolle zu Knolle vermittels Bohrstücken gelingt viel schlechter als bei anderen Viren, da vermutlich die Verwachsung der Teilstücke eine Voraussetzung ihres Gelingens ist.

Daß die Übertragung auf dem Feld durch Blattläuse besorgt wird, wurde zuerst von Oortwijn Botjes[2] in Holland und von Schultz und Folsom[3] in Nordamerika nachgewiesen und später vielfach bestätigt. Als Infektionsvermittler wurden folgende Blattläuse festgestellt:

Myzus persicae (Sulz.) nach Versuchen von Murphy[4] (Irland), Schultz und Folsom[3] (Nordamerika), Murphy und M'Kay[5], K. M. Smith[6] (England), Whitehead[7] (England), Elze[8] (Holland), Schaffnit und Jöhnssen[9] (Deutschland), Köhler[10] (Deutschland). Diese Art überträgt das Virus besonders leicht und sicher und scheint für die Feldansteckung in erster Linie maßgebend zu sein. Die Übertragung gelingt auch von Knollenkeimen auf jüngere und ältere Pflanzen und umgekehrt.

Eine mehr untergeordnete Rolle spielen die folgenden Arten:

Myzus pseudosolani (Murphy und M'Kay [a. a. O. 1929]) und K. M. Smith (a. a. O. 1931).

---

[1]) Quanjer, H. M., Van der Lek u. Botjes, O., Nature, mode of dissemination and control of phloëmnecrosis (leaf roll) and related diseases. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen **10**, 1916, 1; Schultz, E. S., u. Folsom, D., Leaf-roll, net-necrosis and spindling sproat of the Irish potato. Journ. Agr. Research **21**, 1921, 47; Kasai, M., Observations and experiments on the leaf roll disease of the Irish potato in Japan. Ber. Ohara Inst. **2**, 1921, 47; Murphy, P. A., u. M'Kay, R., Investigations on the leaf roll and mosaic diseases of the potato. Journ. Dept. Agric. Ireland **24**, 1923, 344. Ebd. **25**, 1925, 138; Whitehead, T., Potato leaf-roll and degeneration in yield. Ann. Appl. Biol. **11**, 1924, 31.

[2]) Oortwijn Botjes, Die Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Diss. Wageningen 1920.

[3]) Schultz u. Folsom, Journ. Agric. Research. **21**, 1921, 47; ebd. **25**, 1923, 43; ebd. **30**, 1925, 493; ferner Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **331**, 1926, 57.

[4]) Murphy, P. A., Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **17**, 1923, 163.

[5]) Murphy, P. A. u. M'Kay, The insect vectors of the leaf-roll disease of potato. Sic. Proc. Roy. Dublin Soc. **19**, 1929 (N. S.), 341.

[6]) Smith, K. M., Insect transmission of potato leaf roll. Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 209 u. **18**, 1931, 141.

[7]) Whitehead, Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 299 u. Nature **126**, 1930, Nr. 3172.

[8]) Elze, The relation between insects and virus as shown in potato leaf roll. Phytopath. **21**, 1931, 675; ferner: De verspreiding van virusziekten van de aardappel *(Solanum tuberosum)* door insecten. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen **31**, 1927, Verh. 2.

[9]) Schaffnit, E. und Jöhnssen, A., Phytopath. Ztschr. **5**, 1933, 567.

[10]) Köhler, E., Phytopath. Ztschr. **6**, 1933, 359.

Myzus circumflexus (Buckton). Diese Art überträgt die Krankheit nach Whitehead zwar ebenso leicht und sicher wie *M. persicae*, doch soll die Entwicklung der Symptome etwas verzögert sein. Die Übertragung wurde durch K. M. Smith (1931) bestätigt.

Macrosiphum gei (Koch). Whitehead hatte nur in einem Versuch ein positives Ergebnis. K. M. Smith's Versuche waren negativ.

Macrosiphum solanifolii (Ashmead). Murphy und M'Kay (1929) gelang die Übertragung nur bei einer von 150 Pflanzen. Nach Elzes Erfahrungen hingegen ist auch diese Art bei stärkerem Vorkommen für die Verbreitung von nicht unerheblicher Bedeutung.

Aphis rhamni ist zur Übertragung befähigt (Elze), wahrscheinlich auch *Aphis fabae* (gleichfalls nach Angaben von Elze).

Versuche von Schultz und Folsom (1923 a. a. O.) mit *Epithrix cucumeris* (Erdflöhen) und dem Koloradokäfer *(Leptinotarsa decemlineata)* verliefen negativ. Ebenso die Versuche von K. M. Smith (1929 a. a. O.) mit

Calocoris bipunctatus *Lygus pabulinus*	Capsiden
Eupteryx auratus *Chlorita viridula*	Jassiden
Psylliodes affinis	Erdfloh.

Positiv waren ferner die Übertragungsversuche mit anderen Insektenarten, nämlich nach Murphy und M'Kay (1923 und 1926[1]) mit *Calocoris bipunctatus* und *Typhlocyba ulmi*, positiv ferner die Versuche von Elze mit *Eupterix auratus, Lygus spec., Psylliodes affinis*, mit den Larven von *Tipula paludosa*. Letztere übertragen die Krankheit unterirdisch. Für die Übertragung unter natürlichen Bedingungen dürften jedoch nach dem Urteil von Murphy und M'Kay (1929) fast ausschließlich die Blattläuse in Frage kommen.

Negativ waren ferner die Versuche von K. M. Smith mit *Aphis rhamni Boyer* und *A. gossypii Glover*.

Bemerkenswert ist jedenfalls, daß das Virus nach obigen Angaben gelegentlich auch durch Insekten mit kauenden Mundwerkzeugen übertragen werden kann und durch solche, in deren Körper es nicht längere Zeit lebensfähig ist (wie z. B. *Aphis fabae* nach den Erfahrungen von Elze a. a. O.).

Nach Dykstra[2]) überträgt *Myzus persicae* das Blattrollvirus von der Kartoffel auch auf *Solanum lycopersicum, Capsicum, Datura stramonium, D. tatula, S. nigrum, S. dulcamara* und wieder zurück auf die Kartoffel. Auf den meisten von diesen Wirten ruft das Virus ebenfalls Rollerscheinungen hervor.

Nach den Ermittlungen von K. M. Smith können Individuen von *Myzus persicae* bereits nach sechsstündiger Fütterung auf kranken Pflanzen infektiös sein. Infektiöse Läuse übertragen das Virus nach mindestens zweistündigem Aufenthalt auf der gesunden Pflanze. Der ganze Prozeß der Übertragung (Saugen auf der kranken und anschließend auf der gesunden Pflanze) beansprucht allem

[1]) Murphy u. M'Kay, Proc. Roy. Dublin Soc. **18**, 1926, 169.
[2]) Dykstra, T. P., Phytopath. **20**, 1930, 853 (Abstr.).

Anschein nach mindestens ca. 54 Stunden; 8 Stunden sind nicht ausreichend. Die Inkubationszeit in der Pflanze betrug in den Versuchen von K. M. Smith durchschnittlich 14 Tage.

Übertragung mit dem Samen kommt nach den Befunden von Quanjer[1]) und vielen anderen nicht vor. Durch die positiven Befunde von Elze[2]) werden ihre Ergebnisse jedoch wieder in Zweifel gestellt. Durch seine Pfropfversuche mit Sämlingen, die von kranken Pflanzen stammten, glaubt Elze den Nachweis erbracht zu haben, daß das Virus mit dem Samen übertragen wird.

c) Die Spindelknollenkrankheit. Eine Viruskrankheit, die bis jetzt in Mitteleuropa nicht vorkommt und die auch im übrigen Europa nicht heimisch ist, ist die Spindelknollenkrankheit (Spindle-tuber disease). Sie ist in weiten Gebieten Nordamerikas endemisch und dort als eine der Hauptursachen des Kartoffelabbaus erkannt. Im Staate Nebraska tritt sie so stark auf, daß die Erzeugung von Pflanzkartoffeln nur in den Höhenlagen des äußersten Westens und auch dort meist nur unter bestimmten Vorsichtsmaßnahmen möglich ist. In diesem Staat spielen neben der Spindelknollenkrankheit Mosaik und Blattrollkrankheit als Abbauursache eine mehr untergeordnete Rolle. Ähnlich wie in Nebraska ist die Lage im Staate Kansas.[3]) Auch in Peru kommt die Krankheit vor. Außerhalb Amerikas scheint sie bisher erst in Rußland beobachtet worden zu sein, und zwar wahrscheinlich eingeschleppt mit ausländischen Pflanzkartoffeln (Jaczewski 1927).[4])

Daß es sich um eine selbständige Krankheit handelt, hat zuerst Martin (1922) erkannt, der auch zuerst auf sie aufmerksam machte. Die Arbeiten von Schultz und Folsom[5]) erbrachten dann den Nachweis, daß die Krankheit ansteckend ist und zu den Viruskrankheiten gehört.

Eingehende Studien über die Symptome wurden von Werner[6]) (1925 und 1926) angestellt. Diese sind bei stärkerer Erkrankung sehr deutlich und von denen anderer ähnlicher Krankheiten leicht unterscheidbar. Viel schwieriger ist es, schwache Krankheitsfälle richtig als solche zu deuten. Das am meisten hervorstechende Merkmal ist die abweichende Form der ausgewachsenen Knollen. Diese sind merkwürdig in die Länge gezogen, zylindrisch und am apikalen Ende zugespitzt (Abb. 120). Manchmal sind sie eigentümlich verkrümmt und verbeult. Die Augen folgen einander in kürzeren Abständen als normal, so daß die Oberfläche der Knollen eine größere Zahl von Augen trägt. Diese selbst sind auffallend flach, im Extrem über die Oberfläche sogar etwas hervorragend. Die Augen-

---

[1]) Quanjer, Dorst etc., a. a. O.

[2]) Elze, D. L., De overgang van virus ziekten met het zaad, in het biezonder bij de aardappel. Tijdschr. over Plantenziekt. **37**, 1931, 189.

[3]) Kansas Agr. Station. Directors Rept. for 1924/26, 1926.

[4]) Jaczewski, A., La défense des plantes. Leningrad **4**, 1927, 62 (Ref.: Rev. Appl. Mycol. **6**, 1927, 573).

[5]) Schultz, E. S., u. Folsom, D., Phytopath. **13**, 1923, 40; ferner: Science N. S. **57**, 1923, 149; Folsom, D., Potato spindle-tuber, Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **312**, 1923; Schultz, E. S., u. Folsom, D., Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **316**, 1924.

[6]) Werner, H. O., The spindle-tuber disease, one cause of „run-out" seed potatoes. Nebraska State Bull. **207**, 1925. Ferner: The spindle-tuber disease as a factor in seed-potato production. Nebraska Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **32**, 1926.

kerbe tritt im allgemeinen schwächer hervor. Die Umbildung des Sprosses zur Knolle ist also in verschiedener Hinsicht gehemmt. Das Spitzenwachstum der Knolle kommt später zum Abschluß, es werden mehr Internodien in die Knolle einbezogen, die zufließende Stärke verteilt sich sozusagen auf einen längeren Sproßteil, daher die schmälere Knollenform und die größere Augenzahl. Bei Sorten mit anthozyanhaltiger Schale wird häufig ein Rückgang in der Ausbildung des Farbstoffs beobachtet. Die Knollen zeigen im ganzen eine schwächere Färbung, oder sie sind gefleckt, oder die Farbstoffbildung ist ganz unter-

Abb. 120. Spindelknollenkrankheit der Kartoffel. Obere Reihe krank, untere Reihe gesund. Nach Werner.

drückt. Bei allen Sorten ist die Schale glatter als normal, manchmal glänzend, insbesondere fehlt stets die netzige Felderung (Rissigkeit), wie sie bei manchen Sorten häufig auftritt, wenn sie auf leichten, trockenen Böden wachsen. Verplancke[1]) stellte fest, daß der Längenbreitenindex der Zellen kranker Knollen größer ist als bei gesunden. Nach den Untersuchungen von Jones und Rawlins[2]) leitet das Gewebe von kranken Knollen den elektrischen Strom leichter als entsprechendes Gewebe von gesunden. Die Unterschiede sind aber zu gering, als daß sie eine sichere Unterscheidung kranker und gesunder Knollen ermöglichen würden. Entsprechend dem Knollengewebe verhalten sich die Knollensäfte.

Das Auflaufen der Laubtriebe ist stark verzögert und erfolgt von Anfang an sehr ungleich. Nach Werner kommt es häufig vor, daß die Pflanzen erst 100 oder mehr Tage nach dem Auslegen auflaufen. Je nach dem Grade der Erkrankung entwickelt sich die Staude geschwächt (Abb. 121). Ihre wenigen Sprosse stehen steif in die Höhe und sind nur selten verzweigt. Die Stolonen sind knollenwärts

[1]) Verplancke, G., Bull. Soc. Roy. Bot. Belg. **63**, 1931, 138.

[2]) Jones, W., u. Rawlins, T. E., Influence of spindle-tuber disease on the physiology of the potato tuber. Phytopath. **19**, 1929, 1137 (Abstr.).

auffallend verbreitert, sie trocknen bis zur Ernte nicht ab und bleiben bis zuletzt mit den Knollen verbunden. Das Laub kranker Pflanzen zeigt im allgemeinen

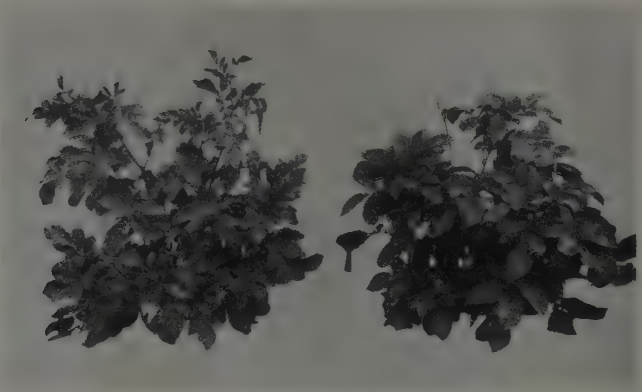


Abb. 121. Spindelknollenkrankheit der Kartoffel.
Links kranke, rechts gesunde Staude der Sorte „Green Mountain". Nach Folsom.

Abb. 122. Spindelknollenkrankheit der Kartoffel.
Links krankes, rechts gesundes Blatt der Sorte „Green Mountain". Nach Folsom.

eine dunklere Färbung, ist aufrecht und von steifem Ansehen. Die Blättchen sind längs der Mittelrippe nach oben gefaltet, ihr Rand gewellt; sie sind kleiner und zarter als die gesunden. Mosaikfleckung kommt nicht vor (Abb. 122).

Nach Goss[1]) ist die Keimung bei kranken Knollen verzögert, und die Keime selbst sind schwach. Bei vorzeitigem Auspflanzen entstehen statt der Laubtriebe Knöllchen.

Der Verlauf der Krankheit in seiner Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Infektion wurde von Folsom (1923) eingehend beschrieben (Abb. 123). Bemerkenswert ist, daß das Virus häufig nicht alle Knollen einer infizierten Pflanze erreicht, die Pflanzen des Nachbaus sind dann teils krank, teils gesund. Auch kann es vor-

Abb. 123. Spindelknollenkrankheit. Abhängigkeit des Krankheitsverlaufs vom Zeitpunkt der Infektion. Nach Folsom. (Ein × bedeutet den Eintritt der Infektion, ein ! bedeutet Auftreten der Symptome.
A Die Pflanzenknollen sind krank (auf dem Schema schwarz). Aus ihnen entwickeln sich kranke Pflanzen mit kranken Knollen. Aus diesen gehen im Folgejahr wieder kranke Pflanzen hervor. — *B* Die Pflanzenknollen sind äußerlich gesund, enthalten aber die Krankheit latent. Die Krankheitssymptome erscheinen bereits an den Keimtrieben (!). Die Pflanzen bleiben krank und auch ihr Nachbau ist krank. — *C* Die Pflanzenknollen sind gesund. Die Infektion erfolgt an den Keimtrieben (×). Die Symptome erscheinen an der Spitze der Laubsprosse (!) Die Pflanzen erzeugen kranke Knollen. Der Nachbau ist ebenfalls krank. — *D* Die Pflanzenknollen sind gesund, die Infektion erfolgt erst nach Abschluß der Laubentwicklung (×). Die Pflanzen bleiben gesund und entwickeln auch äußerlich gesunde Knollen. Der Nachbau ist von Anfang an krank (!).

kommen, daß das Virus nicht in alle Teile der Knolle gleichmäßig vordringt. Zerschneidet man eine solche Knolle, so können aus den Teilstücken teils gesunde, teils kranke Pflanzen hervorgehen.

Die Krankheit gehört zu den leicht übertragbaren Viruskrankheiten. Wie Goss[2]) (1926) nachgewiesen hat, gelingt die Übertragung leicht, wenn man die

[1]) Goss, R. W., Effect of spindle tuber disease on sprouting. Potato News Bull. **2**, 1925, 261 u. 264 (vgl. Bot. Abstr. **15**, H. 1.

[2]) Goss, R. W., Transmission of potato spindle-tuber by cutting knives and seed piece

Schnittflächen von gesunden und kranken Knollen aneinander reibt. Weniger sicher, aber doch noch zu einem hohen Prozentsatz gelingt die Übertragung mit dem Messer, mit dem man kranke Knollen geschnitten hat. Allerdings scheint eine Erkrankung der Stauden, die aus so infizierten Knollen hervorgehen, nur dann einzutreten, wenn zwischen dem Schneiden und dem Auspflanzen ein genügender Zeitraum liegt (Goss).[1])

Übertragung durch Blattläuse wurde von Folsom (1923) nachgewiesen. Daß Locustiden (Laubheuschrecken) die Krankheit übertragen, hat Goss[2]) gezeigt. Als geeignet erwiesen sich in seinen Versuchen die Arten *Melanoplus femurrubrum, M. bivittatus, M. plumbeus, M. angustipennis.* Er fand ferner, daß die stärkste Krankheitsverbreitung in denjenigen Beständen stattfand, in denen sich die Locustiden am zahlreichsten vorfanden. Bemerkenswert ist, daß die gleichzeitig vorgenommenen Versuche von Goss, die Mosaik- und Blattrollkrankheit mit Locustiden zu übertragen, völlig negativ verliefen. Nach Goss[3]) wird die Krankheit außerdem von folgenden Insekten übertragen: *Epithrix cucumeris* und *Systema taeniata; Lygus pratensis; Leptinotarsa decemlineata* (Larven), *Disonycha exitiosus.*

Das Virus verträgt keine hohe Verdünnung. Mit Verdünnungen über 1 : 1000 werden nur noch wenige Infektionen erzielt.

In Nebraska werden auf künstlich berieselten Flächen zwar hohe Ernten erzielt, doch ist der Nachbau von solchen Flächen stark spindelknollenkrank, und die Erträge sind von Jahr zu Jahr stark vermindert. Auf nicht berieselten Böden gleicher Lagen macht die Krankheit weit geringere Fortschritte. Werner[4]) hält es für wahrscheinlich, daß die erhöhte Erkrankungsquote auf den berieselten Feldern eine Folge der sukkulenten und dichteren Ausbildung des Krautes sei. Diese dichten Stauden sollen einerseits den virusübertragenden Insekten einen besseren Unterschlupf gewähren und bessere Fortpflanzungsmöglichkeiten bieten, andrerseits zur Aufnahme des infektiösen Agens geeigneter sein. Außerdem werden auf trockenem Land die stark erkrankten Zwergpflanzen unterdrückt, während sie auf berieseltem Land hochkommen und zur Ausbreitung der Infektion in hohem Maße beitragen können.

Nach Werner sind hohe Bodentemperaturen der Krankheit förderlich. Gesunde Pflanzknollen sollen nur da erzeugt werden können, wo die Bodentemperatur niedrig ist. Durch entsprechende Bedeckung des Bodens mit einer vier Zoll hohen Schicht von Stroh, Heu und anderm Material erzielte Emerson[5]) auch

---

contact. Phytopath. **16**, 1926, 299; ferner: A simple method of inoculating potatoes with the spindle-tuber disease. Phytopath. **16**, 1926, 233.

[1]) Goss, R. W., Journ. Agr. Research **39**, 1929, 63.

[2]) Goss, R. W., Transmission of potato spindle-tuber by grasshoppers (Locustidae). Phytopath. **18**, 1928, 445.

[3]) Goss, R. W., Infection experiments with spindle tuber and unmottled curly dwarf of the potato. Nebraska Agr. Stat., Exp. Res. Bull. **53**, 1931.

[4]) Werner, H. O., Relation of environment to spindle-tuber symptoms. Potato Assoc. Amer. Proc. **11**, 1924, 102.

[5]) Emerson, R. A., Home mulched vs. Northern seed potatoes for Eastern Nebraska Nebr. Exp. Stat. Bull. **146**, 1914 (Exp. Stat. Record **32**, 1915, 631).

in stark abbauenden Lagen gesunde Pflanzknollen, die den aus abbaufreien Gegenden bezogenen in bezug auf Nachbauwert nicht nachstanden.

Nach den Angaben von Goss und Peltier[1]) (1925) wird die Ausprägung der Krankheitserscheinungen an den Knollen durch hohe Bodenfeuchtigkeit und hohe Bodentemperatur stark gefördert. Am Laub treten die Krankheitserscheinungen um so deutlicher hervor, je höher die Temperaturen sind. Bei niedrigen Temperaturen ist es unmöglich, kranke und gesunde Pflanzen am Laub zu unterscheiden. Die Dinge liegen also gerade umgekehrt wie bei der Mosaikkrankheit.

Alle in Nebraska gebauten Sorten erwiesen sich ungefähr in gleichem Maße anfällig. Nur bezüglich der Symptombildung zeigten sich gewisse, mehr belanglose Unterschiede, namentlich was die Ausbildung der Knollen anbetrifft.

Eine von Goss[2]) als Unmottled curly dwarf bezeichnete Krankheit ist von der Spindelknollenkrankheit offenbar nur gradweise verschieden. Sie zeigt die gleichen Symptome wie diese, jedoch in stärkerer Ausprägung. In allen übrigen Punkten (Übertragung, Infektiosität, Verhalten des Virus usw.) herrscht zwischen beiden Krankheiten volle Übereinstimmung. Die Frage, ob beiden Krankheiten dasselbe Virus, etwa in einer schwächeren und einer stärkeren Modifikation, zugrunde liegt, oder ob man es mit zwei selbständigen, wenn auch nur wenig verschiedenen Viren zu tun hat, läßt sich auf Grund der vorliegenden Literatur nicht beantworten.

d) Nekrotische Erkrankungen der Knollen. Fleckenbildung im Knollenfleisch infolge Absterbens von Zellen und Gewebsteilen ist ein sehr häufiges Vorkommnis. Die Erscheinung kann verschiedene Ursachen haben, verhältnismäßig selten ist sie die Folge einer Virusinfektion.

Als Symptom der Blattrollkrankheit tritt bei gewissen Kartoffelsorten die als Netznekrose bezeichnete Abnormität auf, die zuerst von Schultz und Folsom[3]), dann von Gilbert[4]) in Nordamerika beschrieben worden ist. Sie besteht in einer ein feines Netzwerk bildenden Nekrose der Phloëmstränge und kommt augenscheinlich nur an Knollen von primär infizierten Pflanzen vor. In der folgenden vegetativen Generation tritt die Erscheinung nicht mehr auf. Die Bemühungen von Murphy und M'Kay[5]) und von Quanjer, die Erscheinung in Europa an blattrollkranken Pflanzen aufzufinden, waren vergeblich. Nach den neueren Befunden von Elze und Quanjer[6]) reagieren nur bestimmte Sorten (u. a. „Green Mountain") auf das Blattrollvirus mit Nekrose.

---

[1]) Goss, R. W., u. Peltier, Further studies on the effect of environment on potato degeneration diseases. Nebraska Stat. Res. Bull. **29**, 1925.

[2]) Goss, R. W., Infection experiments with spindle tuber and unmottled curly dwarf of the potato. Univ. Nebraska, Agr. Exp. Stat., Res. Bull. **53**, 1931; ferner: The symptoms of spindle tuber and unmottled curly dwarf of the potato; ebd. Res. Bull. **47**, 1930.

[3]) Schultz, E. S., u. Folsom, D., Leafroll, netnecrosis and spindling sprout of the Irish Potato. Journ. Agr. Research **21**, 1921, 47.

[4]) Gilbert, A. H., Net-necrosis of Irish potato tubers. Vermont Exp. Stat. Bull. **289**, 1928.

[5]) Murphy, P. A., u. M'Kay, R., Journ. Dept. Agric. u. Techn. Instr. Ireland **23**, 1924, 344.

[6]) Elze, D. L., u. Quanjer, H. M., Phloemnecrose en Netnecrose van de Aardappel in America en Europa. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen. Deel. **33**, Nr. **8**, 1929.

Nicht zu verwechseln mit der Netznekrose ist die folgende Krankheit: Unter der Bezeichnung Pseudonetznekrose (Pseudonetnecrosis) beschrieben Quanjer, Thung und Elze[1]) eine Krankheit der Knollen, die ebenfalls durch *Myzus persicae* übertragen wird und auf den Nachbau übergeht. Die Krankheitserscheinungen an den Knollen bestehen in einer dunklen Fleckung des Knollenfleisches innerhalb und außerhalb der Gefäßbündelzone. Die Flecken sind klein und zahlreich und entstehen durch nekrotische Veränderungen des Gewebes. Am Laub treten keinerlei Symptome auf. Die Krankheit wird leicht übersehen, da die Fleckung erst im Winterlager auftritt. Sie wird durch erhöhte Temperaturen begünstigt. Die Sorten verhalten sich verschieden, besonders anfällig ist beispielsweise „Paul Krüger" (= President), bei der die nekrotischen Flecken sogar außen auf der Schale hervortreten. Die Krankheit war früher durch Fruwirth[2]) unter der Bezeichnung „erbliche Eisenfleckigkeit" beschrieben worden. Mit der Pfropfenkrankheit (holländ. „Kringerigheid" oder „vuur") hat sie nichts zu tun. Die Meinung von Atanasoff[3]), daß die Krankheit mit dem Aukuba-Bunt zusammenhänge, erwies sich als irrig.

Eine offenbar nur gelegentliche Begleiterscheinung von Krankheiten der Mosaikgruppe sind verschiedene unlängst von Quanjer und Botjes[4]) nachgewiesene Knollennekrosen. An den Knollen von kranken Pflanzen der Sorten Paul Krüger (= President), Erstling (= Duke of York) und Green Mountain bilden sich braune periphere Senkflecken, durch die die Augen zum Teil zerstört werden.

Andere Fleckungen im Knollenfleisch fanden sich bei den Sorten Bravo, Bloemgraafje, Roode Star und Industrie, wenn sie durch Pfropfung mit dem in „Erstling" vorkommenden latenten Virus infiziert wurden. Auch sonst wurden von den genannten Autoren nach Pfropfinfektion Erkrankungen der Knollen beobachtet.

Eine von Quanjer[5]) neuerdings ebenfalls als Viruskrankheit angesprochene Abnormität ist die Pfropfenbildung (Kringerigheid, Concentric necrosis). Diese Krankheit kann weder durch Pfropfung, noch durch Saftübertragung anderen Pflanzen mitgeteilt werden, auch wird sie nicht auf den Nachbau übertragen. Die Berechtigung, sie in die Viruskrankheiten einzureihen, leitet Quanjer davon her, daß sie seiner Ansicht nach zwar infektiös ist, aber offenbar nicht durch sichtbare Organismen hervorgerufen wird. Beides halten wir vorläufig nicht für erwiesen. Die Tatsache, daß die Schädigung vom Boden ausgeht und daß das schädigende Agens anscheinend durch die Schale, besonders die Lenticellen, ins Innere eindringt, kann schwerlich als Beweis angeführt werden.

---

[1]) Quanjer, Thung u. Elze, „Pseudonetnecrose" van de aardappel. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen. Deel **33**, 1922, 9.

[2]) Fruwirth, Dtsch. Landwirtsch. Presse **61**, 1929, Nr. 2.

[3]) Atanasoff, D., Phytopath. **16**, 1926, 929.

[4]) Quanjer, H. M., u. Oortwijn Botjes, J. G., Aardappelziekten van het „Stippelstreep-" en „Topnecrose"-Typ en het vraagstuk der latentie en physiologische specialisatie Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen. Deel **33**, Nr. 7, 1929; vgl. auch Quanjer, Phytopath. **21**, 1931, 577.

[5]) Quanjer, H. M., Phytopath. **21**, 1931, 577.

Nach den Befunden von Kerling[1]) ist übrigens anatomisch-cytologisch kein Unterschied zwischen der Pseudonetznekrose und der Pfropfenbildung festzustellen. In beiden Fällen werden die abgestorbenen Zellen von den Nachbarzellen eingeengt. Um die Nekrosen bildet sich ein Wundperiderm.

e) **Die Hexenbesenkrankheit** („**Witches' Broom**"). Die Krankheit ist bisher nur in Nordamerika und in Rußland[2]) beobachtet worden. Ihre Verbreitungsgebiete sind offenbar eng begrenzt. Eine gute Beschreibung lieferten Hungerford und Dana.[3]) Nach der ätiologischen Seite wurde die Krankheit hauptsächlich durch Young und Morris[4]) untersucht. Das auffälligste Merkmal ist die starke hexenbesenartige Verzweigung der Sprosse, die stark verkleinerte, am Rand gelblich verfärbte Blätter tragen. Die Internodien sind stark verlängert, die Stengel oft fadenartig dünn. Die Blätter zeigen keine Mosaikfleckung. An den schwächer erkrankten Pflanzen bilden sich sehr zahlreiche, oft winzige Knollen. An schwer erkrankten Pflanzen ist außerdem die Zahl der Knollen stark reduziert. Diese haben eine stark abgekürzte Ruheperiode. Geraume Zeit vor dem Absterben des Krautes keimen sie und treiben dünne Sprosse ans Licht. Durch Pfropfung gelingt die Übertragung leicht auf andere Kartoffelsorten, desgleichen auf Tomaten. Übertragungsversuche mit dem Saft sowie mit verschiedenen Insektenarten waren erfolglos. Wie sich die Krankheit auf dem Feld ausbreitet, ist unbekannt.

f) **Das Aukubamosaik.** Als Aukubamosaik oder Aukuba-Bunt wurde von Quanjer[5]) eine von ihm entdeckte Krankheit bezeichnet, weil sie in ihrer Erscheinungsform an die Buntblättrigkeit von *Aucuba japonica*, die bekannte Zierpflanze, erinnert. Die Blätter sind auffallend gelb gefleckt, die Flecken sind ausgesprochener und schärfer lokalisiert als beim gewöhnlichen Mosaik. Übertragung von Pflanze zu Pflanze scheint bisher nur vermittels Pfropfung gelungen zu sein. Keine Aukubasymptome erschienen bei Pfropfversuchen auf *Datura stramonium*, *Solanum dulcamara*, *Nicotiana tabacum*, *Atropa belladonna*, *Hyoscyamus niger*. Nichtsdestoweniger gelang Rückübertragung von diesen Arten auf die Kartoffel ohne Schwierigkeit. Auch auf die Tomate gelingt Übertragung durch Pfropfen. Elzes[6]) Übertragungsversuche mit Insekten verliefen negativ. Nach Thung[7]) gelingt bei Kartoffeln Übertragung leicht durch Zusammenpfropfen von Knollenstücken. Die Krankheit wurde in verschiedenen Ländern beobachtet, scheint jedoch wegen ihres sporadischen Auftretens ohne größere wirtschaftliche Bedeutung zu sein. Mit dem in England beobachteten Aukubamosaik der Tomaten hat sie offenbar nichts zu tun.

---

[1]) Kerling, L. C. P., Microscopisch onderzoek van Pseudonetnecrose en Kringerigheid van de aardappel. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen. Deel 33, Nr. 10, 1929.

[2]) Jaczewski, A. A., 1926. (Rev. Appl. Mycol. 5, 1927, 117).

[3]) Hungerford, Ch. W., u. Dana, B. F., Phytopath. 14, 1924, 372.

[4]) Young, P. A., u. Morris, H. E., Witches' Broom of Potatoes and Tomatoes. Journ. Agr. Research 36, 1928, 835.

[5]) Quanjer, H. M., New Work on leaf-curl and allied diseases in Holland. Intern. Potato Conf. London 1921, 134.

[6]) Elze, Meded. Landbouwhoogesch. 31, 1927, Verh. 2.

[7]) Thung, Tijdschr. over Plantenziekten 34, 1928, 1.

g) **Calico.** Bei dieser in verschiedenen Gegenden Nordamerikas gelegentlich beobachteten Krankheit treten auf den Blättern große, unregelmäßige, gelbe Flecken auf. Die Krankheit läßt sich durch Wundinfektion („Leaf mutilation") übertragen. Übertragungsversuche von Knolle zu Knolle durch Einführen von Bohrstücken („core-graft-Methode") waren bisher erfolglos (McKay und Dykstra[1]); Porter[2])).

3. Die Viruskrankheiten der Tomate *(Solanum lycopersicum)*

Einleitung. An Tomaten sind Viruskrankheiten namentlich in Gewächshäusern, aber auch im Freiland, offenbar eine recht häufige Erscheinung. Vielfach ist nicht sicher festzustellen, wieweit die von verschiedenen Untersuchern in verschiedenen Ländern und Erdteilen studierten Krankheiten identisch oder verschieden sind. Zweifellos ist, daß die Tomate, wie viele Solanaceen, für eine größere Zahl von Viruskrankheiten empfänglich ist und durch sie mehr oder minder stark geschädigt werden kann. Eine Klassifizierung dieser Krankheiten erscheint besonders auch im Hinblick auf ihre Bekämpfung, die bei den einzelnen Krankheiten besondere Maßnahmen verlangt, wünschenswert. Man kann vorläufig die drei unten genannten Krankheitstypen (a—c) unterscheiden. Zu erwähnen ist noch, daß die feine, mosaikähnliche Fleckung, die auch vollkommen gesunde Pflanzen gewisser Sorten aufweisen, mit Erkrankungen durch Mosaikviren nicht zu verwechseln ist.

a) **Mosaikkrankheiten im engeren Sinn.** Dazu rechnen wir diejenigen Krankheiten, an deren Zustandekommen die folgenden Viren einzeln oder im Gemisch beteiligt sind:

1. Das Virus des gewöhnlichen Tabakmosaiks (vgl. S. 391 ff.),
2. Die auf der Kartoffel häufigeren Mosaikviren,
3. das Mosaik der Cucurbitaceen,
4. das sogenannte Aukubamosaik, das aber mit dem Aukubamosaik der Kartoffel nicht identisch ist.

Das gewöhnliche Tabakmosaik geht auch auf die Tomate über, wie zuerst Allard[3]) festgestellt hat, und ruft auf den Blättern dieser Pflanze eine deutliche Mosaikfleckung und schwache Unebenheiten hervor, ähnlich wie auf dem Tabak.[4]) Da das Virus hochinfektiös ist, wird es bei den Pflegearbeiten durch die Hände leicht von Pflanze zu Pflanze übertragen. Durch öfteres Waschen der Hände mit Seife wird die Ansteckung vermieden. Eine Infektionsquelle ist auch der verarbeitete Tabak (Rauchtabak, Kautabak), der von den Arbeitern benutzt wird. Bei seinem Gebrauch ist jedenfalls Vorsicht geboten. Als übertragendes Insekt ist *Myzus persicae* nachgewiesen.

---

[1]) McKay, M. B., u. Dykstra, T. B., Oregon State Agr. Coll. State Bull. **294**, 1932.
[2]) Porter, D. R., The infectious nature of potato calico. Hilgardia **6**, 1931, 277.
[3]) Allard, H. A., Phytopath. **6**, 1916, 328.
[4]) Quanjer u. Silberschmidt, Über eine komplexe Viruskrankheit der Tomate. Phytopath. Zeitschr. **5**, 1932, 75.

Das genannte Virus richtet, wenn es allein vorkommt, für gewöhnlich keinen fühlbaren Schaden an. Dazu kommt es im allgemeinen erst, wenn noch andere Viren hinzutreten. Die Folge solcher Mischinfektionen sind mehr oder minder schwere Schädigungen an den erkrankten Pflanzen, wodurch der Ertrag in qualitativer und quantitativer Hinsicht herabgemindert wird. Besonders charakteristisch sind die nekrotischen Flecken, die an der Oberfläche der Organe, häufig in Streifenform („Streak") auftreten. Vielfach sind auch die Sprosse verbogen und ge-

Abb. 124. Streifenkranke Tomatenfrüchte. Nach Burnett u. Jones.

kräuselt. Auch im Inneren der Organe kommt es oft zu auffälligen pathologischen Veränderungen (Gardner[1]). An stark kranken Pflanzen machen sich auch an den Früchten zum Teil sehr auffällige Anomalien (Nekrosen, Gewebewucherungen, Zerreißungen usw.) bemerkbar, wodurch die Früchte unansehnlich werden (Abb. 124). Diese Schädigungen wurden von Gardner[2]) näher untersucht.

Hierher gehört vermutlich auch die in der Krefelder Gegend seit einigen Jahren auftretende „Streifenkrankheit", für die man wohl irrtümlich den *Bacillus lathyri* verantwortlich gemacht hat (Erven).[3]) Meist erscheinen die Streifen erst an den ausgewachsenen Pflanzen, und zwar an Blättern und Stengeln. Sie sind schmal, hellbraun oder dunkelbraun und weisen eine Länge von 1—15 cm

[1]) Gardner, M. W., Hyperplastic crushing of the tracheal tuber in mosaic tomato stems. Phytopath. **15**, 1925, 759.

[2]) Gardner, W. M., Necrosis, hyperplasia, and adhesions in Mosaic Tomato fruits. Journ. Agr. Research **30**, 1925 871.

[3]) Erven, H., Die Streifenkrankheit der Tomate etc. Der Obst- u. Gemüsebau **76**, 1930, 180.

auf. Oft verlaufen sie am Stengel von oben bis unten dicht nebeneinander. Schabt man mit einem Messer über den Streifen hin, so werden sie viel dunkler, und man erkennt, daß das Gewebe abgestorben ist. Auf den Blättern erscheinen dunkelbraune Flecken abgestorbenen Gewebes, die auf der Blattoberseite stärker zutage treten als auf der Unterseite. Die erkrankten Blätter sind kleiner als die gesunden und anfangs gekräuselt, später vertrocknen sie an der Pflanze, und ihre Reste hängen am Stengel herab. Die Früchte weisen an Stelle der Streifen erbsengroße Flecken auf, wodurch sie unverkäuflich werden.

Eine Steak-(Streifen-)krankheit der Tomaten, die in den Gewächshäusern Südenglands stark verbreitet ist, wurde von Jarrett[1]) näher erforscht. Wahrscheinlich ist diese Krankheit gleichfalls komplexer Natur. Daß das gewöhnliche Tabakmosaikvirus zum mindesten an ihr beteiligt ist, geht aus den Befunden Jarretts einwandfrei hervor. Für den Mischcharakter spricht andererseits die Erscheinung, daß bald Mosaikfleckung allein, bald Mosaikfleckung mit Streakerscheinungen zusammen beobachtet wurde. Durch *Thrips tabaci* wird die Krankheit nach Jarretts[2]) Feststellungen nicht übertragen.

Auch die verschiedenen auf der Kartoffel vorkommenden Mosaikviren können auf die Tomate übergehen und Mosaik- und Strichel-(Streak-)erscheinungen hervorrufen. Diese Viren werden gleichfalls nicht durch *Thysanopteren (Thrips)*, sondern in erster Linie durch verschiedene Blattläuse übertragen. Sie lassen sich verhältnismäßig leicht bekämpfen, da sie weit weniger infektiös sind als das gewöhnliche Tabakmosaik und zudem Blattläuse in Gewächshäusern sich durch Räuchern wirksam niederhalten lassen. Vermutlich gehört hierher die von Schaffnit und Müller[3]) näher untersuchte Krankheit, die sich in Pfropfversuchen auf folgende Arten übertragen ließ: *Solanum tuberosum, S. nigrum, S. humile, S. villosum, Nicotiana tabacum, N. rustica, Datura stramonium, Hyoscyamus niger, Nicandra physaloides.* „Immun" sind *Solanum dulcamara, S. capsicastrum, Lycium halimifolium* und *Atropa belladonna.*

Inwieweit die in Nordamerika unter dem Namen Mosaik, Streak oder Winter blight beschriebenen Krankheiten Erkrankungen durch die genannten Mosaikviren darstellen oder inwieweit sie als Mischinfektionen verschiedener, auch anderer Viren aufzufassen sind, steht dahin. Daß sie vielfach Kombinationen sind, ist nach den Untersuchungen von Vanterpool[4]), J. Johnson[5]), Smith[6]), Stover[7]), Blood[8]), Valleau und Johnson[9]), L. K. Jones[10]), Burnett und Jones[11]), Böning[12]) nicht fraglich. Systematische Übertragungsversuche mit

---

[1]) Jarrett, Phyllis H., Streak—a virus disease of tomatoes. Ann. Appl. Biol. 17, 1930, 248.
[2]) Jarrett, Phyllis H., Ann. Appl. Biol. 17, 1930, 444.
[3]) Schaffnit, E., u. Müller, Phytopath. Zeitschr. 3, 1931, 105.
[4]) Vanterpool, P. C., Phytopath. 16, 1926, 311.
[5]) Johnson, J., Phytopath. 15, 1925, 46; Wisconsin Agr. Exp. Stat., Res. Bull. 63, 1925.
[6]) Smith, H., Ann. Appl. Biol. 15, 1928, 517.
[7]) Stover, W. G., Phytopath. 18, 1928, 154.
[8]) Blood, H. L., Phytopath. 18, 1928, 311.
[9]) Valleau u. Johnson, E. M., Phytopath. 20, 1930, 831; ferner: 21, 1931, 1087.
[10]) Jones, L. K., Phytopath. 20, 1930, 851 (Abstr.).
[11]) Burnett, G., u. Jones, L. K., Phytopath. 20, 1930, 854.
[12]) Böning, K., Zeitschr. f. Parasitenkunde 1, 1928, 198.

verschiedenen Kartoffel- und Tabakviren haben in Nordamerika unlängst Burnett und Jones[1]) ausgeführt.

Nach den Feststellungen von L. K. Jones[2]) wird die Streakkrankheit offenbar nicht durch den Boden übertragen. Wenigstens erwies sich die Erde von Gewächshausbeeten vier Monate, nachdem die kranken Pflanzen aus ihr entfernt worden waren, als nicht infektiös. Sehr leicht erfolgt nach L. K. Jones die Übertragung beim Ausputzen (Beschneiden) der Pflanzen im Gewächshaus. Öfteres Waschen der Hände mit Seife während der Vornahme dieser Arbeiten in regelmäßigen Abständen verhindert die Übertragung.

Eine im Staate Indiana epidemisch aufgetretene Mosaikkrankheit der Tomaten wurde von Gardner und Kendrick[3]) näher untersucht. Dieses Mosaik überwintert auf folgenden perennierenden Solanaceen: *Physalis subglabrata*, *P. virginiana*, *P. heterophylla* und *Solanum carolinense*. Entfernung der Unkräuter, insbesondere von *P. subglabrata* und *S. carolinense* erwies sich als wirksame Verhütungsmaßnahme. Untersuchungen mit dem Preßsaft aus kranken Tomaten wurden von Brewer, Kraybill, Samson und Gardner[4]) angestellt. Besonders erwähnenswert ist, daß die im Kühlraum aufbewahrte Virussuspensien sich noch nach 20 Monaten ohne Zusatz von präservierenden Stoffen aktiv erwies.

Vanterpool[5]) hat über die in Quebec (Kanada) aufgetretenen und auch sonst in Nordamerika unter dem Namen winter blight, stripe oder streak bekannten Krankheiten nähere Untersuchungen angestellt und die älteren über sie vorliegenden Angaben gesammelt. Seinen Angaben läßt sich entnehmen, daß es sich dabei um ätiologisch verschiedenartige Krankheiten gehandelt hat. Die Krankheiten sind der Herbsternte gefährlicher als der Frühjahrsernte. Vanterpool stellte fest, daß das Streak von Blattläusen leicht übertragen wird. 75% seiner diesbezüglichen Versuche waren positiv. Seine Übertragungsversuche mit den in Gewächshäusern häufig auftretenden Aleurodiden hatten dagegen ein durchaus negatives Ergebnis.

Quanjer und Silberschmidt[6]) gelang neuerdings die Synthese einer Krankheit mit schweren Streak- und anderen Symptomen durch Kombination des gewöhnlichen („klassischen") Tabakmosaik und eines Kartoffelvirus, das dem „latent virus" von Burnett und Jones entspricht.

Valleau und Johnson erhielten Streakerkrankungen an Tomaten: 1. Durch ein Virus, das zur Gruppe der gewöhnlichen Tabakmosaikviren gehört; 2. durch

---

[1]) Burnett, G., u. Jones, L. K., The effect of certain Potato and Tobacco viruses on Tomato plants. Washington Agr. Exp. Stat. Bull. (Techn. Paper) **259**, 1931 (Original nicht eingesehen).

[2]) Jones, L. K., In: Fortieth Ann. Rept. State Coll. Washington Agr. Exp. Stat. Bull. **245**, 1930.

[3]) Gardner, M. W., u. Kendrick, J. B., a. a. O.; ferner: Overwintering of tomato mosaic. Bot. Gaz. **73**, 1922, 469; Field control of tomato mosaic. Phytopath. **13**, 1923, 372.

[4]) Brewer, P. H. etc., Purification and certain properties of the virus of typical Tomato mosaic. Phytopath. **20**, 1930, 943.

[5]) Vanterpool, T. C., Streak or winter blight of tomato in Quebec. Phytopath. **16**, 1926, 311.

[6]) Quanjer u. Silberschmidt, Phytopath. Zeitschr. **5**, 1932, 75.

drei andere Virusstämme dieser Gruppe in Verbindung mit dem „healthy-potato"-Virus; 3. durch drei Stämme von Gurkenmosaik in Kombination mit dem genannten healthy-Virus und 4. durch Verbindung von drei Stämmen des Etchvirus mit dem healthy-Virus. Keine Streakerkrankungen erhielten sie dagegen mit folgenden Kombinationen: Etchvirus mit dem gewöhnlichen Tabakmosaik; Gurkenmosaik mit dem gewöhnlichen Tabakmosaik; Gurkenmosaik mit Etch; oder healthy-potato-Virus mit dem Veinbanding-Virus.

In Wisconsin kommen nach den Feststellungen von Doolittle und Blood[1]) drei verschiedene Formen von Streak vor: Die eine von diesen entsteht durch Kombination des „Tomatenmosaik" mit einem Kartoffelvirus, in den beiden anderen ist der Kartoffelfaktor nicht enthalten.

Auch das Mosaikvirus der Cucurbitaceen („Gurkenmosaik") geht auf die Tomaten über. Als Überträger ist *Myzus persicae* nachgewiesen. Durch die Infektion entsteht die als Farnblättrigkeit (Fernleaf) (Johnson[2]), Mogendorff[3]) bezeichnete Tomatenkrankheit, bei der die Blattspreiten seltsam verschmälert sind (Abb. 125). Die von Westerdijk[4]) vor Jahren beschriebene Mosaikkrankheit dürfte mit dieser Krankheit, wenigstens teilweise, identisch sein. Sie zeichnet sich durch eine kräftige Gelbfleckigkeit der Blätter aus, nekrotische Streifen und Flecken treten hingegen nicht auf. Die Krankheit wurde nur in Gewächshäusern vorgefunden, in denen die Tomaten vom Frühjahr bis in den Herbst hinein gezogen werden. Sie tritt unvermittelt auf, und zwar bei plötzlichem Eintritt von heißem, sonnigem Wetter. Gegen das Ende der Vegetationszeit verliert sich die Fleckung wieder fast vollständig. Die kranken Pflanzen sind für *Cladosporium fulvum* sehr empfänglich und können durch diesen Pilz stark geschädigt werden, wenn auf die das Mosaik begünstigenden Tage eine sehr feuchte Periode folgt. Da die Assimilationstätigkeit in den kranken Blättern stark herabgesetzt ist, ist der Fruchtansatz gehemmt. Auch auf den Früchten sind Flecken anfangs nachzuweisen, sie verschwinden aber beim Ausreifen wieder und machen der einheitlichen normalen Rotfärbung Platz. Die Früchte, soweit sie reif werden, sind zumeist kleiner und minderwertig. Die Blattgestalt wird nicht beeinflußt, Kräuselungen der Blattränder und Zusammenfalten der Blätter längs der Nerven sind selten. Das Licht übt einen großen Einfluß aus, indem die Mosaikfleckung in abgeschwächtem Licht sehr zurückgeht. — Bei künstlicher Infektion erhielt Westerdijk Blätter, die die typische Farnblättrigkeit zeigten. Dieser Umstand sowie ihre Feststellung, daß Samenübertragung stattfindet, machen es wahrscheinlich, daß sie es mit dem Cucurbitaceenmosaik zu tun hatte, für das die Tomate sehr anfällig ist.

Eine andere, in England aufgetretene und dort als Aukubamosaik bezeichnete Tomatenkrankheit zeigt in ihrem allgemeinen Verhalten große Übereinstimmung mit dem gewöhnlichen Tomaten- und Tabakmosaik, zeichnet sich

[1]) Doolittle u. Blood, Phytopath. **20**, 1930, 134 (Abstr.).
[2]) Johnson, J., Phytopath. **16**, 1926, 141.
[3]) Mogendorff, Fern-leaf of tomato. Phytopath. **20**, 1930, 25.
[4]) Westerdijk, Joh., Die Mosaikkrankheit der Tomaten. Meded. Phytopath. Labor. W. C. Scholten. **1**, 1910, 1.

aber durch eine größere Brillanz der Symptome aus und entspricht vermutlich Johnsons[1]) Tabakmosaikvirus 6 („Yellow Tobacco mosaic"). Sie läßt sich auf viele andere Solanaceen übertragen. Wegen ihrer charakteristischen, kräftigen Symptome und ihrer leichten Übertragbarkeit erwies sie sich für Versuchszwecke besonders geeignet und wurde daher zur Klärung physiologischer Fragen mit Vorliebe herangezogen.[2]) Die Reaktion der Tomate auf dieses Virus wurde von H. Smith[3]) eingehend untersucht. Später hat Caldwell (1932) Übertra-

Abb. 125. Farnblättrigkeit der Tomaten. Nach Mogendorff.

gungsversuche von Tomaten auf *Nicotiana glutinosa, Datura stramonium* und andere Arten ausgeführt. Er stellte u. a. fest, daß sich das Virus in *N. glutinosa* nur ganz schwach vermehrt und daß nur auf den mit dem Impfsaft eingeriebenen Blättern selbst Symptome auftreten. Auch in *D. stramonium* vermehrt sich das Virus nur gehemmt, und Mosaiksymptome treten überhaupt nicht auf. In dem Gewebe der kranken Tomatenpflanzen kommen nach Bawden[4]) und Caldwell[5]) *x*-bodies vor.

Die Frage, welche von den verschiedenen, auf Tomaten vorkommenden Viren mit dem Tomatensamen übertragen werden und welche nicht, ist noch nicht hinreichend geklärt. Im allgemeinen nahm man an, daß Samenübertragung nicht vorkomme, jedoch ist sie für das Gurkenmosaik, das in Gewächshäusern offenbar häufig auch die Tomaten befällt, sowohl bei Gurken- wie bei Tomatensamen nachgewiesen. Vielleicht erklären sich auch die positiven Ergebnisse von

[1]) Johnson, J., Wisconsin Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **76**, 1927.
[2]) Vgl. Caldwell, Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 279; **19**, 1932, 144; Sheffield, Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 469.
[3]) Smith, H. J., Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 155.
[4]) Bawden, Proc. Roy. Soc. London. B. **111**, 1932, 74.
[5]) Caldwell, a. a. O. 1932.

Abb. 126. Bronzefleckenkrankheit der Tomaten.
Nach Samuel, Bald u. Pittman.

Berkeley[1]) daraus, daß er es — wenigstens teilweise — mit diesem Mosaik zu tun hatte. Nach Bewley und Corbett (a. a. O.) ist es ratsam, zur Saat nur Samen zu verwenden, der von gesunden Pflanzen stammt. Bevor nicht bekannt ist, welche Krankheiten etwa mit dem Samen übergehen und welche nicht, wird man diese Maßnahme bei Tomaten allgemein empfehlen können.

b) **Bronzefleckenkrankheit. Spotted wilt.** In England, Australien und Nordamerika ist an Tomaten unter Glas eine gefährliche Krankheit anscheinend ziemlich stark verbreitet, die in Australien den wenig zutreffenden Namen spotted wilt bekommen hat. Sie zeichnet sich von allen anderen Viruskrankheiten der Tomaten durch besondere, nur ihr eigentümliche Symptome aus. Diese sind in vieler Hinsicht dem echten Ring-spot beim Tabak ähnlich, haben aber ätiologisch mit diesem nichts zu tun. Die Krankheit wurde in Australien durch Samuel, Bald und Pittman[2]), in England durch K. M. Smith[3]) eingehend studiert (Abb. 126).

Die Krankheitserscheinungen sind in Abhängigkeit von Sorte und Außenbedingungen beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Allen Erkrankungen gemeinsam ist die Bildung von bronzefarbenen Flecken auf den jungen Blättern. Die Flecken kommen dadurch zustande, daß die Epidermiszellen streckenweise absterben, wobei sie unter Braunfärbung des Inhalts und der Wände zusammen-

---

[1]) Berkeley, G. H., Dominion of Canada Dept. Agric. Domin. Exp. Farm. Div. of Botany. Rept. of the Dominion Botanist f. t. year 1930. Ottawa 1931, 128.

[2]) Samuel, G., Bald, J. G., u. Pittman, H. A., Investigations on „Spotted wilt" of Tomatoes I. Counc. for Sci. and Industr. Res. Bull. 44, Melbourne 1930; Bald, J. G., u. Samuel, G., Investigations etc. II; ebd. Bull. 54, 1931.

[3]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. 18, 1931, Nr. 1; ders., *Thrips tabaci Lind.* as a vector of plant virus disease. Nature 127, 1931, 852; ders., Studies on plant virus diseases XI. Further experiments with a ringspot virus, its identification with spotted wilt of tomatoes. Ebd. 17, 1932, 305.

schrumpfen. Es entsteht so an Stelle der Epidermis eine dünne, braune Deckschicht über dem Mesophyll (Abb. 127). Die erkrankten Pflanzen wachsen nicht weiter. Im einzelnen zeigt das „Bronzing" auf den Blättern große Verschiedenheiten. Es tritt in Form von kleinen kreisrunden oder unregelmäßigen Tropfen oder auch von einfachen Kreisen oder konzentrischen Ringen auf, oder es bildet ein Netzwerk, das den feinen Nervenendigungen folgt. Am häufigsten ist eine zusammenhängende Ver-

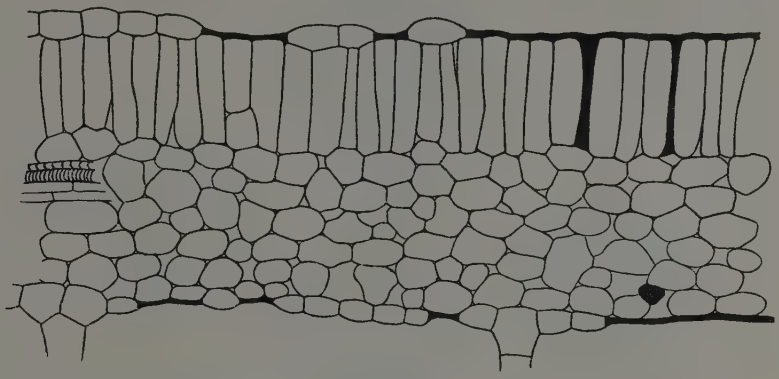


Abb. 127. Bronzefleckenkrankheit der Tomaten. Blattquerschnitt mit abgestorbenen Epidermiszellen. Nach Samuel, Bald u. Pittman.

färbung über große Flächen. In einem fortgeschrittenen Stadium wird auch das Mesophyll nekrotisch, es entstehen dann eingesunkene braune Flecken oder Streifen. Auch an den Früchten zeigen sich zuweilen charakteristische Erscheinungen. Auf der normal gefärbten Haut treten hellere, hellrote, gelbliche oder fast weiße Flecken auf, die aus konzentrisch angeordneten Ringen bestehen. Diese sind oft nekrotisch (Abb. 128).

Übertragung mit dem Samen findet nicht statt, desgleichen nicht durch den Boden, dagegen gelingt nach K. M. Smith Übertragung mit der Impfnadel leicht. Als übertragende Insekten sind gewisse *Thrips*-Arten *(Thysanopteren)*, nämlich *Frankliniella insularis* und die kosmopolitische, in Gewächshäusern viel verbreitete *Thrips tabaci Lind.* nachgewiesen. Infektiös sind nur Individuen, die sich im Larvenstadium auf den kranken Pflanzen aufgehalten haben. Die Inkubationszeit im Insekt beträgt etwa fünf Tage. Für die Krankheit haben sich zahlreiche andere Arten als anfällig erwiesen, nämlich:

Solanaceae: Solanum tuberosum, S. lycopersicum, S. capsicastrum, S. melongena, S. aculeatissimum, S. nigrum, S. dulcamara, S. nodiflorum, S. laciniatum, S. marginatum, Capsicum sp., Nicotiana tabacum, N. glauca, N. glutinosa, N. rustica, Datura stramonium, Hyoscyamus niger, Atropa belladonna, Petunia sp. Streptosolens Jamesonii, Browallia speciosa, maior.

Leguminosae: Lupinus, Vicia faba.

Compositae: Dahlia, Aster, Zinnia.

Plantaginaceae: Plantago maior.

Campanulaceae: Trachelium spec., Campanula pyramidalis.

Tropaeolaceae: Nasturtium.

Die Krankheitserscheinungen sind nach Art oder Rasse verschieden. Es kommen drei Haupttypen vor, nämlich: 1. Konzentrische Ringe oder unregelmäßige Blattern, 2. Mosaikfleckung und 3. auffallende nekrotische Flecken vom Streaktyp auf Blättern und Stengeln. Der erstgenannte Typ stellt in der Regel das Initialsymptom vor.

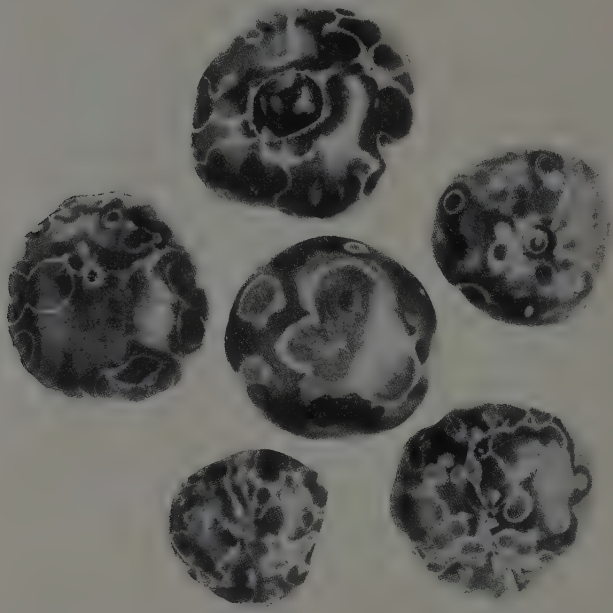


Abb. 128. Bronzefleckenkrankheit der Tomaten. Nach Samuel, Bald u. Pittman.

Als Infektionsquelle in Gewächshäusern kommt in erster Linie die für Zwecke der Tafeldekoration häufig kultivierte Gattung *Capsicastrum* in Betracht, auf der das Virus in den Gewächshäusern überwintert. Im Freien wurde die Krankheit in England besonders an *Plantago* festgestellt.

Der Grad der Anfälligkeit der einzelnen Arten und Rassen ist verschieden. Besonders stark anfällig sind die Tomaten, und zwar sowohl bei *Thrips*-Übertragung wie bei mechanischer Übertragung mit der Infektionsnadel oder durch Einreiben der Blätter. Nach den Feststellungen von K. M. Smith ist es ein Frühsymptom bei der Tomate, daß die Nerven der jüngsten Blätter etwas verstärkt und verdickt aussehen. Diese Erscheinung ist zuweilen begleitet von dem Auftreten eines oder zweier nekrotischer Ringe. Etwa gleichzeitig zeigen die Blätter die Neigung, sich nach abwärts und einwärts zu rollen. Das nächste Symptom ist das Auftreten der bronzefarbenen, häufig kreisförmigen Flecke auf den Blättern. Auf diesem Stadium bleibt die Pflanze im Wachstum stehen. Gelegentlich kommt es vor, daß die Pflanzen durch rapid verlaufende streak-

ähnliche Nekrosen getötet werden. Dies ist jedoch nur der Fall, wenn sie bereits als junge Sämlingspflanzen infiziert worden waren. Später zeigen die Blätter vielfach eine derbe Gelbfleckung, die mit einem schwachen Kräuseln einhergeht.

Die Kartoffel gehört zu den resistenteren Arten. Aus Knollen kranker Pflanzen gehen vielfach gesunde Pflanzen hervor. Schwer geschädigt wird *Vicia faba*.

Die Bekämpfung ist schwierig, da sich die *Thrips*-Arten durch Räuchern und Begasen nur ungenügend niederhalten lassen. Vielleicht läßt sich durch biologische Bekämpfung der Insekten in der Zukunft etwas erreichen.[1]) Auf alle Fälle empfiehlt es sich, andere Arten, die für das Virus empfänglich sind, aus den Gewächshäusern fernzuhalten in Gegenden, wo die Krankheit öfter aufzutreten pflegt.

c) **Die Gelbsucht (Yellows) der Tomaten.**[2]) Das Curly-top-Virus der Rüben *(Beta)* wird durch *Eutettix tenellus*, eine Zikade, wie auf viele andere Arten so auch auf die Tomate übertragen und ruft an ihr die früher als „Western Yellow blight" oder „Yellows", jetzt als „Curly top" bezeichnete Krankheit hervor. Auch bei der Tomate findet keine Übertragung mit dem Samen statt. Die Inkubationszeit beträgt auf dem Feld im Frühjahr 16—26 Tage, sie kann aber auch bis zu neun Wochen verzögert sein (Lesley 1931).

Im Gewächshaus zeigt die Krankheit etwas andere Erscheinungen als im Freiland. Wir folgen der Schilderung, die Severin[3]) von den Symptomen gibt. Im Gewächshaus besteht das Anfangssymptom in einem Hellerwerden (Clearing) der Nerven. An älteren Pflanzen beobachtet man außerdem ein Einwärtsrollen mancher Fiedern. Die Grünfärbung macht einer Gelbfärbung Platz, wobei vielfach die Nerven zunächst grün bleiben. Junge Pflanzen stellen das Wachstum unvermittelt ein. Später wird die ganze Pflanze gelb und stirbt ab.

Auf dem Feld beobachtet man das Clearing der Nerven nicht. Das wichtigste Symptom an natürlich infizierten Freilandpflanzen ist ein starkes Einrollen der Blattfiedern beiderseits der Mittelrippe. Blattstiel und Mittelrippe krümmen sich häufig abwärts, und die Blätter erscheinen etwas verdickt und gekräuselt. Später nehmen die Blätter eine gelbe Färbung an, gleichzeitig werden die Nerven purpurrot. Die Purpurfärbung der Nerven kommt auch an älteren Pflanzen bestimmter Sorten als normale Erscheinung vor. Die Stengel werden hohl, da das Mark vertrocknet. Sobald die Blattsymptome erscheinen, kommt das Wachstum zum Stillstand, die Pflanzen werden steif und nehmen ein sperriges Aus-

---

[1]) Vgl. Speyer, E. R., Bull. Entom. Research **17**, 1927.

[2]) Mc Kay, M. B., u. Dykstra, T. P., Sugar beet curly top virus, the cause of western yellow tomato blight. Phytopath. **17**, 1927, 39; Henderson, L. F., Idaho Agr. Exp. Stat. Ann. Rept. 1904, 27; 1905, 14; 1906, 25; Shapovalov, M., Yellows, a serious disease of tomatoes. U. S. Dept. Agric. Misc. Publ. **13**, 1928; Experiments on the control of tomato yellows. U. S. Dept. Agric.; Techn. Bull. **189**, 1930; Severin, H. H., Phytopath. **18**, 1928, 709.

[3]) Severin, H. H. P., Transmission of tomato yellows, or curly top of the sugar beet, by *Eutettix tenellus (Baker)*. Hilgardia **3**, 1928, 251.

sehen an. Kurz vor oder nach dem Pflanzen infizierte Sämlinge gehen ein, bevor sie zum Blühen kommen. Durch Trockenheit werden die Krankheitserscheinungen stark gefördert (Severin a. a. O., Shapovalov[1]).

Spritzversuche gegen *Eutettix* hatten keinen befriedigenden Erfolg. Dagegen gelang es, die Pflanzen durch Anbringung von Musselingehäusen vor *Eutettix*-Befall zu schützen und die Erkrankung auf ein Minimum herabzudrücken. Dieses Verfahren erweist sich vor allem während der Anfangsentwicklung als wirksam, später können die Musselinüberzüge wieder abgenommen werden. Nach späteren Untersuchungen von Shapovalov und Lesley[2]) beruht die Wirkung der Musselinbespannungen weniger auf der Behinderung der *Eutettix* als auf der durch sie herbeigeführten Beschattung. Die Beschattung sichert den Ertrag und hat in manchen Fällen sogar ein völliges Verschwinden der Symptome zur Folge gehabt.

Untersuchungen über den veränderten Chemismus der kranken Pflanzen wurden von Rosa[3]), ferner von Shapovalov und Jones[4]) angestellt. Die Wirkung der Krankheit auf das Längenwachstum der Sprosse wurde neuerdings von Shapovalov[5]) näher analysiert.

Lesley[6]) stellte fest, daß die Sorte „Red Pear" und außerdem einige Zwergsorten unter feldmäßigen Bedingungen weniger unter der Krankheit zu leiden haben, was anscheinend weniger einer erhöhten Toleranz dieser Sorten dem Virus gegenüber zuzuschreiben ist als vielmehr dem Umstand, daß sie der Infektion leichter entgehen. Severin[7]) machte auch Angaben über Mischinfektionen von Yellows und Mosaik. Er stellte fest, daß dabei die Symptome des Yellows unter Umständen ganz unterdrückt sind und nur die Mosaiksymptome hervortreten. In anderen Fällen zeigen die Blätter ein Gemisch aus den beiderlei Symptomen oder ein starkes Prävalieren des Mosaiks.

Eine andere infektiöse Tomatenkrankheit, die wahrscheinlich gleichfalls durch ein Virus verursacht ist, ist das in Kolorado entdeckte „Psyllid-Yellow". Sie wird durch *Paratrioza cockerelli*, eine Psyllide, übertragen. Sie geht auch auf *Solanum pseudocapsicum*, *S. melongena* und *Capsicum annuum* über (Brinkley).[8])

[1]) Shapovalov, M., Ecology **6**, 1925, 241; Phytopath. **15**, 1925, 270.

[2]) Shapovalov, M., u. Lesley, J. W., Effect of shading on the rate of development of tomato yellows. Phytopath. **21**, 1931, 83.

[3]) Rosa, J. T., Plant Physiol. **2**, 1927, 163.

[4]) Shapovalov, M., u. Jones, H. A., Plant Physiol. **5**, 1930, 157.

[5]) Shapovalov, M., Phytopath. **21**, 1931, 106.

[6]) Lesley, J. W., Hilgardia **6**, 1931, 27.

[7]) Severin, a. a. O. 1928, 266.

[8]) Brinkley, A. M., Transmission studies with the new psylloid-yellows disease of Solanaceous plants. Proc. Americ. Soc. Hort. Sci. 1929, 248 (1930). (Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 65.)

II. Krankheiten, nicht an Solanaceen

1. Die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs *(Saccharum)*

Die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs[1]) galt noch vor wenigen Jahren in vielen Zuckerrohrgebieten als die gefährlichste Krankheit dieser Pflanze. Sie ist in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum nach fast allen Zuckerrohrgebieten der Erde vorgedrungen. Auf Java wurde sie schon im Jahre 1892 unter der nicht sehr glücklich gewählten Bezeichnung Gele Strepenziekte (= Gelbstreifenkrankheit) beschrieben. Bei ihrem Vordringen hat sie in vielen Gegenden gewaltige Schäden verursacht. Wo sie epidemisch auftrat, richtete sie die alteingebürgerten anfälligen Sorten zugrunde, an deren Stelle dann hochtolerante Neuzüchtungen traten. So wurde sie in Argentinien die Ursache des verheerenden Abbaus der Sorten vom Ritton- und Purple-Typ, die vollkommen durch die immunen Sorten POJ 36 und POJ 313 verdrängt wurden. In Natal trat die immune Sorte „Uba", in Porto Rico die Sorte „Kavangire" an die Stelle der früher gebauten anfälligen Sorten. Schwere Ausbrüche erfolgten weiterhin in Indien, Formosa, Louisiana, San Domingo, Haiti, Britisch Westindien und Peru. Nur vereinzelte, abgelegene Gebiete sind bisher von der Krankheit verschont geblieben. Eine Vorstellung von den schweren, durch die Krankheit verursachten Verlusten vermittelt der nachfolgende von Earle mitgeteilte Versuch, der von der Versuchsstation in Kuba angestellt wurde. Auf zwei benachbarten Feldstücken wurde gesundes und mosaikkrankes Pflanzgut der anfälligen Sorte „Cristalina" angebaut. Die beiden Feldstücke waren durch einen breiten Streifen der immunen Sorte „Uba" voneinander getrennt. Das Ergebnis war folgendes:

Ernte in ps.

Jahrgang	Ernte von mosaikkrankem Pflanzgut	Ernte von gesundem Pflanzgut	Differenz	Prozent Verlust
1925 Pflanzjahr (erstes Nutzjahr)	4509,5	12 173,5	7554,0	61
1926 (zweites Nutzjahr)	1322,1	8 321,75	6999,5	84

[1]) Wilbrink, G., u. Ledeboer, F., Bijdrage tot de Kennis der Gelestrepenziekte. Arch. Suikerindustr. Nederl.-Indië **18**, 1910, 465; Brandes, E. W., The mosaic disease of sugar cane and other grasses. U. S. Dept. Agric. Bull. **829**, 1919; Lyon, H. L., Three major cane diseases, Mosaic, Sereh and Fiji Disease. Hawaii Sugar Exp. Stat. Bull. (Bot. Ser.) **3**, 1921, 1; Kunkel, L. O., Studies on the mosaic of sugar cane. Bull. Exp. Stat. Hawaii Sugar Plant. Assoc. (Bot. Ser.) **3**, 1924, 115; Earle, F. S., Sugar cane and its culture. New York 1928, 110ff.; Dampf, A., Bibliografía de los principales trabajos relativos al mosaico de la caña de azúcar etc. Bol. mens. Ofic. Defensa agric. Mexico **3**, 1929, 186 (Bibliographie mit 436 Titeln); Dastur, J. F., The mosaic disease of sugar cane in India. Agr. Journ. India **18**, 1923, 505; Dominguez, L. F. A., El mosaico de la caña de azúcar. Estac. Exp. Agricola. Circular Nr. **10**, 1928. Lima-Peru.

Abb. 129. Zuckerrohr-Mosaik.
Mitte gesunder, rechts und links kranke Stengel („Canker-Stadium"). Nach J. A. Stephenson.

Dies sind ganz ungeheure Verluste, und Earle betont, daß sie durchaus denjenigen entsprechen, die im praktischen Feldanbau vielerorts zu verzeichnen waren und wodurch die Zuckerrohrpflanzer in Natal, Argentinien, Porto Rico und neuerdings auch in Louisiana zur Aufgabe der anfälligen Sorten gezwungen wurden.

Im ersten Jahr der Erkrankung kommt es nicht zu fühlbaren Schäden. Die Blätter, und zwar nur soweit sie zur Zeit der Infektion noch nicht erwachsen waren, zeigen die für die Krankheit charakteristische Mosaikfleckung oder -streifung. Sie ist bald feiner, bald gröber und zeigt ein von Sorte zu Sorte stark wechselndes Bild, woran sich die Sorten sogar unterscheiden lassen. In der Regel verschwindet die Fleckung an älteren Blättern wieder. Weit ernstere Formen nimmt die Krankheit in der Regel in dem auf die Infektion folgenden Jahre an; dasselbe gilt für Pflanzen, die sich aus Stecklingen von kranken Pflanzen entwickeln. Auf den Blättern treten schmale, weißliche Flecken und Streifen vertrockneten, abgestorbenen Gewebes auf. Noch im gleichen oder im darauffolgenden Anbaujahr unterliegen dann auch die Stengel je nach der Sorte leichteren oder schwereren krankhaften Veränderungen. Das Gewebe der Stengelperipherie stirbt auf weite Strecken ab, wobei es einsinkt und vertrocknet („Canker-Stadium") (Abb. 129). Die Internodien der kranken Stengel bleiben kleiner, die Stengel selbst dünner. Oft treten auch in ihrem Innern ausgedehnte Nekrosen auf. In älteren kranken Kulturen sind die entfalteten Blätter oft gelb vor Trockenheit, so daß die eigentliche Mosaikfleckung nur an den jüngsten noch eingerollten Blättern zu erkennen ist. [Anatomische und cytologische Untersuchungen an kranken Pflanzen wurden von Bremer[1]), Cook[2]), Kunkel[3])

[1]) Bremer, G., Meded. Proef. stat. Java-Suikerindustr. 11, 1926, 337.
[2]) Cook, M. T., Journ. Dept. Agric. Porto Rico 9, 1925, 5; 10, 1927, 228; Phytopath. 15, 1925, 45; 17, 1927, 57.
[3]) Kunkel, L. O., Further studies on the intracellular bodies associated with certain mosaic disease. Hawaii Sugar Plan. Ass. Exp. Stat. Bull. (Bot. Ser.) 3, 1924. (Rev. Appl. Mycol. 3, 1924, 598.)

und anderen ausgeführt.] Ältere, stark erkrankte Felder sehen aus, als ob sie verdorrt wären und heben sich schon aus der Ferne ab. Der Schaden wird dadurch noch vergrößert, daß mosaikkranke Pflanzen für den Befall mit *Colletotrichum falcatum* besonders disponiert sind (Kunkel).

Nicht zu verwechseln mit der Mosaikkrankheit sind ähnliche Erscheinungen, insbesondere Fleckungen, die als Folge von ungünstigen Standortseinflüssen oder von Pilzbefall nicht selten vorkommen (Earle[1]).

Als Überträger der Mosaikkrankheit wurde zuerst von Brandes[2]) *Aphis maidis* festgestellt, eine in den Tropen weit verbreitete Blattlaus, die zwar andere Gramineen als Nährpflanzen bevorzugt, aber häufig auch auf das Zuckerrohr in großen Mengen überwandert (Kunkel). Sie kommt besonders auf Mais und Sorghum, dann auch auf *Panicum colonum, Paspalum sanguinale, Eleusine indica* und noch manchen anderen gebauten und wildwachsenden Gräsern vor. Auf dem Zuckerrohr hält sie sich vorwiegend an den jungen, noch zarten Teilen auf, ist aber auf dieser Pflanze selbst anscheinend nicht fortpflanzungsfähig (Lyon).[3]) Die auf dem Zuckerrohr ungleich häufigere Blattlausart *Aphis sacchari* ist zur Übertragung eigentümlicherweise nicht befähigt (Brandes, Kunkel). Nach Kunkel wird das Virus auch von *Peregrinus maidis* übertragen, jedoch nur vom Mais zum Mais, nicht aber vom Mais zum Rohr. Übertragung mit dem Samen findet nicht statt. Die Verbreitung über größere Entfernungen geschieht durch die übliche Stecklingsvermehrung, wenn sich unter dem Pflanzgut Stecklinge befinden, die von kranken Pflanzen stammen. Auch „mechanisch" ist das Virus übertragbar, jedoch boten die üblichen Methoden nur eine geringe Sicherheit. Durch das von Séin[4]) angegebene Verfahren wurden die Schwierigkeiten beseitigt. Es wird wie folgt ausgeführt: An älteren, noch wachsenden Pflanzen werden die entfalteten Blätter niedergebeugt, so daß die „Zentralspindel" frei liegt. Sodann wird das äußerste Blatt, das mit seiner Basis die Spindel noch fest umgibt, abgeschält, so daß der helle Zylinder der noch unentwickelten Blätter bloßliegt. Man nimmt dann einen schmalen Streifen von einem mosaikkranken Blatt mittleren Alters und legt ihn gleich einem Band straff um den Basalteil des freigelegten Zylinders herum, wobei man ihn mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand festhält und anspannt. Mit der rechten Hand faßt man eine feine, biegungsfeste Insektennadel und stößt sie mehrmals nacheinander durch das Blattband in den Zylinder hinein. Dies wiederholt man an verschiedenen Stellen des Bandes. Bei jüngeren Pflanzen legt man das Band einfach außen um die Achse herum und macht dann die Stiche. Das Verfahren ist hauptsächlich für die Sortenprüfung wertvoll.

Die einzelnen Sorten zeigen eine sehr unterschiedliche Widerstandsfähigkeit

---

[1]) Earle, F. S., Facts about sugar **19**, 1924, 372.

[2]) Brandes, E. W., Artificial and insect transmission of sugar cane mosaic. Journ. Agr. Res. **19**, 1920, 131; **23**, 1923, 279; vgl. ferner: Ledeboer. Arch. Suikerind. Ned.-Indië **19**, 1921, 1000; Bremer, Rev. Agr. Com. y Trab. (Cuba) **5**, 1922, 11; Kunkel, Hawaii Plant Rec. **26**, 1922, 58; Chardon u. Veve, Rev. Agr. Puerto Rico **9**, 1922, 9.

[3]) Lyon (Rev. Appl. Mycol. **3**, 1924, 482).

[4]) Séin, Fr., A new mechanical method for artificially transmitting sugar-cane mosaic. Journ. Dept. Agric. Porto Rico **14**, 1930, 49.

gegen das Virus. Es gibt hochanfällige Sorten, die sehr stark geschädigt werden. Andere Sorten nehmen das Virus wie anfällige Sorten in sich auf, entwickeln aber nur leichte Symptome und erfahren keine fühlbare Abnahme der Ertragsfähigkeit; derartige Sorten bezeichnet man als tolerant. Außerdem gibt es Sorten, die dem Virus einen stärkeren oder schwächeren Widerstand entgegensetzen. Bei solchen resistenten oder „immunen" Sorten beobachtet man vielfach, daß aus Stecklingen kranker Pflanzen völlig gesunde Pflanzen sich entwickeln (Kunkel u. a.). Dies läßt darauf schließen, daß die Vermehrungsfähigkeit des Virus offenbar gehemmt ist. Darauf deuten auch die Beobachtungen und Erfahrungen von Stahl und Faris[1]) hin. Ihre Versuche, die Krankheit mittels *Aphis maidis* zu übertragen, hatten bei den resistenten Sorten nur bei wenigen Versuchspflanzen ein positives Ergebnis, wogegen bei anfälligen Sorten die Mehrzahl der Pflanzen erkrankte. Zerschneidet man die Stengel von infizierten anfälligen Pflanzen und pflanzt die Augen einzeln aus, so entwickeln sich in der Regel aus sämtlichen Augen kranke Pflanzen; bei den resistenten Sorten sind hingegen die sich entwickelnden Pflanzen größtenteils gesund. Stecklinge von kranken resistenten Pflanzen entwickeln außer kranken stets auch gesunde Pflanzen, wogegen aus Stecklingen von kranken, anfälligen Pflanzen ausschließlich kranke Pflanzen hervorgehen.

Zu der bestimmten Auffassung, daß die Krankheit infektiös sei, waren verschiedene Untersucher schon gelangt, bevor Übertragungsversuche gelungen waren, lediglich auf Grund von epidemiologischen Beobachtungen (Colon 1917 auf Hawaii und Brandes in Porto Rico). In Porto Rico konnte die Krankheit von ihrem ersten Auftauchen an beobachtet und ihre Ausbreitung in allen Phasen verfolgt werden. Früher hatte man die Krankheit teils als eine Entartungserscheinung infolge ungünstiger Umwelteinflüsse, teils auch als Knospenvariation aufgefaßt.

Wilde und kultivierte Gräser spielen bei der Ausbreitung der Krankheit auf *Saccharum* in doppelter Hinsicht eine Rolle, sie können nämlich einerseits als Nährpflanze und Vermehrungsplätze für das übertragende Insekt in Betracht kommen und andererseits als Infektionsquelle, wenn sie selber mit dem Virus infiziert sind.[2])

Brandes und Klaphaak[3]) konnten durch Läuseübertragung von krankem Zuckerrohr an folgenden Gramineen Infektionen erzielen: *Zea Mays* (verschiedene Sorten), *Holcus sorghum, Pennisetum glaucum, Miscanthus sinensis, Saccharum narenga, Paspalum bosacianum, Syntherisma sanguinalis, Chaetochloa lutescens, Ch. magna, Echinochloa Crusgalli, Panicum dichotomiflorium, Brachiaria platyphylla.* Mehrere der genannten Arten sind gemeine Unkräuter in Zuckerrohrpflanzungen. Beispielsweise sind die wildwachsenden Gräser *Echinochlaena colonum L.* und *Syntherisma sanguinalis L.*, die beide für die Krankheit empfäng-

[1]) Stahl, C. F., u. Faris, J. A., Tropic. Plant Res. Found. Bull. 9. Washington D. C. 1929.

[2]) Vgl. Chardon, C. E., u. Veve, R. A., Phytopath. 13, 1923, 24; Wilbrink, G., Archief Suikerindustr. Nederl. Indië 30 (2), 1922, 413; Walker u. Stahl, Trop. Plant Res. Found. Bull. 5, 1926; Brandes, E. W., U. S. Dept. Agric. Bull. 829, 1919.

[3]) Brandes u. Klaphaak, Journ. Agric. Research 24, 1923, 247.

lich sind, in Westindien bevorzugte Nährpflanzen von *Aphis maidis*, dasselbe trifft für verschiedene angebaute *Sorghum*-Sorten *(Holcus sorghum L.)* zu. Nach Abbott[1]) ist auch *Gynerium sagittatum Beauv.* anfällig. Nach neueren Untersuchungen von Stahl[2]) und von Storey[3]) kommt übrigens auf *Zea Mays* und auf andern Gramineen noch eine andere Mosaikkrankheit vor, die nicht auf das Zuckerrohr übergeht.

Zur Bekämpfung kommen in Anpassung an die jeweiligen örtlichen Verhältnisse folgende Maßnahmen in Frage:

1. Ausjäten einzelner kranker Pflanzen im Feldbestand.
2. Nichtverwendung von Stecklingen, die von kranken Pflanzen stammen.
3. Verbot der Einfuhr von Pflanzgut in bisher unverseuchte Gebiete.
4. Tilgung von jung auftretenden Infektionsherden in bis dahin mosaikfreien Gebieten.
5. Anbau widerstandsfähiger Sorten.
6. Fernhaltung der *Aphis maidis* von den Pflanzungen durch sachgemäße Unkrautbekämpfung oder durch zeitweiliges Aussetzen des Mais- und Sorghumanbaus (Wiles[4])).

Die Umstellung auf widerstandsfähige Sorten ist ein vollkommen sicherer Weg zur Erzielung voll leistungsfähiger Kulturen. Das haben die Erfahrungen in den Hauptgebieten des Zuckerrohrbaus seit Jahren bewiesen. Die Züchtung hat sich seit längerer Zeit mit großem Erfolg der Herstellung von widerstandsfähigen Sorten gewidmet.[5]) Schon im Jahre 1903 begann Kobus[6]) an der Proefstation Ost-Java damit, die daselbst gezüchteten Stämme auf ihre Widerstandsfähigkeit zu prüfen. Von den dort gezüchteten neueren resistenten Sorten haben sich insbesondere die nachgenannten wegen ihrer vorzüglichen Eigenschaften in den verschiedensten Anbaugebieten durchgesetzt: Die P.O.J.-Sorten[7]) 36, 213, 2714, 2725, 2727, 2878. Besonders widerstandsfähig sind ferner: CH 64 (21) in Kuba; Kassoer, Kavangire und Uba.[8])

---

[1]) Abbott, E. V., Phytopath. **20**, 1930, 109.

[2]) Stahl, C. F., Corn stripe disease in Cuba not identical with sugar cane mosaic. Trop. Plant Res. Found. Bull. **7**, 1927.

[3]) Storey, H. H., A mosaic virus of grasses, not virulent to sugar cane. Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 525. [4]) Vgl. Wiles, D. R. D. (Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 127).

[5]) Vgl. Earle, F. S., Sugar-cane varieties in Cuba (Rev. Appl. Mycol. **8**, 1929, 403); Brandes u. Klaphaak, Breeding of disease resistant sugar plants for America. Ref. Book Sugar Ind. of World. Juli 1923; Bannier, J. P., De riet-veredeling van het suikerproefstat. te Pasoeroean etc. Meded. Proefstat. Java-Suikerindustrie **34**, 1926, 545.

[6]) Kobus, J. D., Vergelijkende Proeven omtrent Gele-strepenziekte. Meded. Proefstat. Ost-Java. 1904, 4. Ser. Nr. 10 u. 1904, 4. Ser. Nr. 15.

[7]) P. O. J. = Abkürzung von Proefstation Ost-Java.

[8]) Bezüglich Anbauerfahrungen mit resistenten Sorten vgl. Rowe, L. S., u. Gil Borges (Kuba), Unión panamericana Bol. **67**, 1930, Washington D. C.; Rands, R. D., u. Sherwood, S. F. (Louisiana), U. S. Dept. Agric., Dept. Circular **418**, 1927; Dominguez, L. F. A. (Porto Rico), Estac. Experim. Agric., Socied. Nac. Agraria. Lima-Peru 1928. Circ. Nr. 10; Garcia, R. F. (Porto-Rico), Ann. Rept. Ins. Exp. Stat. Porto Rico (1929—1930) 1931; Stahl, C. F., u. Faris, J. A. (Kuba), Tropic. Plant. Res. Foundation. Bull. 9. Washington, D. C. 1929; Earle, F. S. (Porto Rico), Insular Stat. Porto Rico. Bull. **19**, 1919; Dodds, H. H. (Natal.) (Rev. Appl. Mycol. **8**, 1929, 199). South African-Sugar Journ. **12**, 1928, 627.

2. Die Sereh-Krankheit des Zuckerrohrs (*Saccharum*)[1])

Diese unzweifelhaft infektiöse Krankheit wird neuerdings allgemein als Viruskrankheit aufgefaßt. Dieser Auffassung gab wohl zuerst Quanjer Ausdruck, der in ihr eine analoge Erscheinung zu seiner Phloëmnekrose (Blattrollkrankheit der Kartoffel) erblickte. Wie die Ansteckung auf dem Feld vor sich geht, ist z. Z. noch ganz unbekannt. Die Krankheit war schon Ende der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in Westjava bekannt und verbreitete sich von dort von Jahr zu Jahr regelmäßig fortschreitend über die ganze Insel. Später trat sie auch in Borneo, Sumatra, Malacca, Indien, Mauritius, Australien, Formosa auf. Die Meldungen über ihr Auftauchen in Hawaii und Fidschi wurden nicht bestätigt. Sie ist in Java die gefährlichste Krankheit des Zuckerrohrs und bedrohte dort eine Zeitlang ernstlich die Kultur dieser Pflanze. Der Name „Sereh" ist die javanische Bezeichnung für *Andropogon Schoenanthus*, eine Grasart. Da die kranken Saccharumpflanzen einen ähnlichen büscheligen Habitus entwickeln wie dieses Gras, wurde diese Bezeichnung auf die Krankheit übertragen. Als charakteristische Merkmale der Krankheit werden von Krüger angegeben: Verkürzung der Internodien und infolgedessen gedrängte Blattstellung (Fächerform); viele kleinere Blätter als normal; diese verbleiben länger an der Pflanze und lösen sich nicht in normaler Weise ab. Die Blattspreite ist von gelbgrünen Streifen durchzogen und stirbt bei stärker erkrankten Pflanzen unregelmäßig ab; die Blattscheiden öffnen sich früh und stehen sperrig ab; Austreiben von Seitensprossen oberirdisch und unterirdisch am Stengel, daher abnorm starke Bestockung; schwache und krankhafte Entwicklung des Wurzelsystems, insbesondere starke Verzweigung; Bildung von Luftwurzeln; Neigung zur Blütenbildung bei weniger stark angegriffenen Pflanzen; Desorganisation im Stengelgewebe, und zwar vorwiegend und zuerst in den Gefäßbündeln; Bildung eines harz-(gummi-)ähnlichen Stoffs, der sich besonders in den Knoten findet und den größten Teil der Gefäße ausfüllt und verstopft; die Gefäßwände verfärben sich rot, desgleichen das Harz. (Diese Rotfärbung ist eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale, findet sich aber auch als Symptom der als „Leaf Scald" bezeichneten Bakterienkrankheit, die in Java mit der Sereh-Krankheit oft verwechselt worden ist). Die Pflanze stirbt langsam von unten her ab; schnelle Fäulnis der Stecklinge von serehkrankem Rohr im Boden unter Rotverfärbung. Auf die Ausprägung der Krankheitserscheinungen sind Sorte, Standort und Krankheitsdauer von erheblichem Einfluß. Es kommen alle Abstufungen zwischen ganz leichter und heftiger Erkrankung („Bouquet"; „sekundäre" oder „vererbte Sereh") vor. Im stärksten Fall bildet sich kein typisches Rohr mehr, sondern die Pflanze besteht aus einem Bündel von zahlreichen kurzen, dicht beblätterten, dünnen, äußerst kurzgliedrigen Stengeln von verschiedener Ordnung der Bestockung und zahlreichen kurzen, schmalen, schlaffen, gelbgestreiften und unregelmäßig absterbenden Blättern.

[1]) Vgl. Went, De Serehziekte, Meded. Proefstat. West-Java 1893 (Archief Java Suikerind. 1893); Wakker, De Serehziekte. Arch. Java Suikerind. 5, 1897, 113; Krüger, W., Das Zuckerrohr und seine Kultur. Magdeburg 1899; Lyon, H. L., Three major Cane diseases: mosaic, sereh, and Fiji disease. Bull. Exp. Stat. Hawai. Sugar Plant Assoc., Bot. Ser. 3, 1921, 1; Earle, a. a. O.

Aus Sämlingen kranker Pflanzen gehen anscheinend ausnahmslos gesunde Pflanzen hervor. Von Generation zu Generation findet eine Verstärkung der Krankheitserscheinungen statt, bis schließlich bei den stärker anfälligen Sorten keine Ernte mehr zu erzielen ist. Bemerkenswert ist, daß die Krankheit in den Gebirgslagen Javas nicht auftritt; nur die Niederungen sind gefährdet.

Bekämpfung. Wilbrink[1]) stellte fest, daß kranke Stecklinge durch ein Warmwasserbad, dessen Temperatur konstant etwas über 50° gehalten wird, gesund gemacht werden können. Die Dauer der Behandlung beträgt 30 Minuten. Offenbar wird dabei das erregende Agens zerstört.

Zum Anbau dürfen nur Stecklinge verwendet werden, die von gesunden Pflanzen stammen, und zwar am besten von solchen, die in gesunden Höhenlagen gewachsen sind. In Java hat sich folgendes Verfahren zur Erzielung gesunden Pflanzgutes bewährt. Die Pflanzen werden zuerst in 5000—6000 Fuß Höhe angezogen und geschnitten, wenn sie 6—8 Monate alt sind. Die Schnittstücke (Stecklinge) kommen dann in tiefer gelegene Anzuchtgärten (Höhe 2000—2500 Fuß). Die hier gewonnenen Stecklinge werden, wenn sie Material für die Ebene liefern sollen, dann noch auf einer tieferen Zwischenstation (etwa 1000 Fuß) vermehrt. Auf jeder Station wird scharfe Selektion getrieben. Auf diese Weise ist es erreicht worden, daß nur alle 4—5 Jahre der Bezug von frischem Pflanzgut aus dem Gebirge notwendig wird.

Die Selektion und Züchtung resistenter Rassen wird auf Java seit langem mit großem Erfolg betrieben. Als praktisch immun hatten sich die aus Indien eingeführten Sorten „Red Fiji" und „Chunnee" erwiesen. Diese wurden hauptsächlich mit der anfälligen „Dark Cheribon", der einstigen javanischen Hauptsorte gekreuzt. Später ergab sich, daß die Sorte „Kassoer", die vermutlich aus einer Kreuzung von *Saccharum spontaneum* und „Dark Cheribon" spontan entstanden war, sich zu Bastardierungen besonders gut eignete, weil bei den Nachkommen die Sereh-Resistenz sich als dominant zeigte. „Kassoer" zählt zu den Ahnen der meisten javanischen resistenten Sorten.

3. Die Fidschi-Krankheit des Zuckerrohrs *(Saccharum)*[2])

Die Krankheit ist nach den Fidschi-Inseln benannt, wo sie zuerst im Jahre 1910 die Aufmerksamkeit auf sich zog. Später wurde sie auch in Neu-Guinea, Australien, Philippinen und Java angetroffen. Als ihr Ursprungsland hat nach Earle zweifellos Neu-Guinea zu gelten, von wo sie mit Sortenproben verschleppt wurde. Auf Fidschi hatte die Kultur des Zuckerrohrs eine Zeitlang schwer unter ihr zu leiden.

---

[1]) Wilbrink, G., Arch. Suikerind. Nederl. Indië **31**, 1923, 1.

[2]) Vgl. Earle, F. S., Sugar cane and its culture. New York 1928, 144; Lyon, H. L., Bull. Expt. Stat. Hawaiian Sugar Plant. Assoc., Bot. Ser. **3**, 1921, 1; Reinking, O. A., Fiji disease of sugar cane in the Philippine islands. Phytopath. **11**, 1921, 334; Koningsberger, Arch. Suikerindustr. Java **38**, 1930, 581; Kunkel, L. O., Histological and cytological studies on the Fiji disease of sugar-cane. Bull. Exp. Hawaiian Sugar Plant. Assoc., Bot. Ser. **3**, 1924, 99 (Rev. Appl. Mycol. **3**, 1924, 606).

Das wichtigste und am meisten konstante Merkmal der Krankheit sind die auf den Blättern auftretenden Gallen (Abb. 130. Diese finden sich schon im Anfangsstadium der Krankheit; sie bilden langgestreckte, schmale Erhebungen im Verlauf der Nerven, und zwar auf der Blattunterseite. Ihre Länge schwankt zwischen 2 mm bis 6 cm und darüber. Sie sind heller als die Umgebung und im durchfallenden Licht durchscheinend. Später nehmen sie eine rötliche oder bräunliche Färbung an und platzen wohl auch auf. Am Stengel fehlen sie.

Abb. 130. Fidschikrankheit des Zuckerrohrs. Krankes Blatt. Nach Kunkel.

Die mehr oder minder gestauchten Sprosse zeigen einen mehr oder minder besenförmigen Wuchs, eine Folge übermäßiger oberirdischer Verzweigung. Die Blätter sind schmäler und dünner als die normalen. Das Wurzelsystem ist schwach entwickelt, buschig und neigt stark zur Fäulnis. Diese Fäulnis geht leicht auf die Sprosse über, insbesondere auf Spättriebe, deren Blätter dann vergilben. Eingehende anatomische und cytologische Untersuchungen an den Gallen hat Kunkel ausgeführt. Insbesondere hat er die in den Zellen junger und alter Gallen vorkommenden *x*-Körperchen näher untersucht. Diese Körperchen waren schon Lyon aufgefallen und von ihm irrtümlich als der Erreger (*„Morthiella sacchari"*) angesprochen worden.

Auf ärmeren Böden findet sich die Krankheit nicht, und man kann solches Land zur Gewinnung von gesundem Pflanzgut verwenden. Durch Auswahl gesunder Stecklinge, Anbau resistenter Sorten und durch geeigneten Fruchtwechsel (Bohnen) wird die Krankheit auf den Fidschi-Inseln erfolgreich bekämpft. Als hochresistent haben sich die Sorten „Childer's Zig Zag" und „CaC 87" erwiesen. Zu den sehr anfälligen Sorten gehören: „Daniel Dupont", „Otaheite", H 109, D 1135, „Cheribon", „Yellow-Caledonia" und „Uba".

In Queensland trat im Jahr 1930 eine Krankheit auf, die in manchem der Fidschi-Krankheit ähnelt, jedoch keine Gallen bildet. Bell[1]), der die Krankheit beschrieb, bezeichnet sie als Dwarf disease. Möglicherweise gehört sie zu den Viruskrankheiten. Übertragungsversuche mit der Methode von Séin sind fehlgeschlagen.

[1]) Bell, A. F., Dwarf disease of Sugar-Cane. Queensland Bureau of Sugar Exp. Stat. Divis. of Path. Bull. 3, 1932. (Auch Queensland Agric. Journ. 37, 1932, 9.)

4. Die Streifenkrankheit („Streak") des Zuckerrohrs *(Saccharum)*[1])

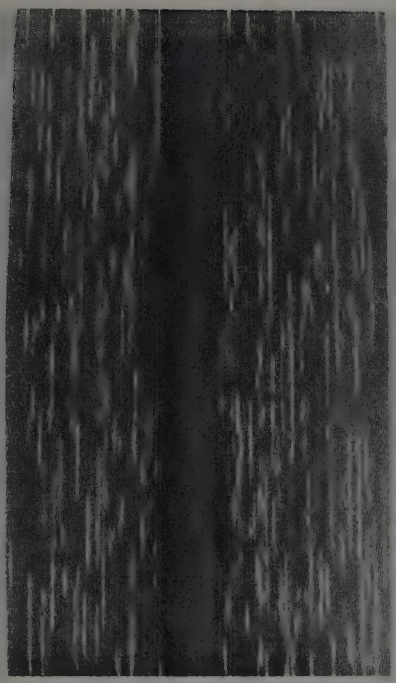


Abb. 131. Streifenkrankheit des Zuckerrohrs. Nach Storey.

Diese Krankheit ist in Südafrika stark verbreitet und befällt besonders die Sorte „Uba", die übrigens gegen die Mosaikkrankheit immun ist. Auch in Indien kommt die Krankheit vor.[2]) Die Krankheit, die früher mit der Mosaikkrankheit verwechselt wurde, ist gekennzeichnet durch das Auftreten von mehr oder weniger unregelmäßigen farblosen Streifen auf den Blättern (Abb. 131). Ähnliche Symptome finden sich an vielen kultivierten und wildwachsenden Gräsern. Storey und McClean haben nachgewiesen, daß die in Südafrika auf Gramineen vorkommende Streifenkrankheit durch mindestens zwei verschieden spezialisierte Viren verursacht wird. Das auf *Saccharum* stark verbreitete und diesem schädliche Virus geht zwar gelegentlich auf den Mais über, ruft an diesem aber nur schwache Symptome hervor, wohingegen das eigentliche Maisvirus vorübergehend auch *Saccharum* befallen kann, ohne jedoch auf ihm ausdauernd zu sein (s. unten). Beide Viren werden durch *Cicadulina* (= *Balclutha) mbila Naude*, eine Zikade, die im Freien überwintert, übertragen.

5. Die Streifenkrankheit („Streak") des Maises *(Zea Mays)*[3])

Diese Krankheit wird durch ein Virus verursacht, das außer auf dem Mais noch auf vielen anderen Gräsern vorkommt. Auf den Blättern der kranken Maispflanzen treten chlorotische Verfärbungen in Streifenform auf. Die Länge

---

[1]) Storey, H. H., Streak disease of sugar cane. Union South Africa, Dept. Agric. Science Bull. Nr. 39, 1925; Storey, H. H., u. Mc Clean, A. P. D., The transmission of streak disease between maize, sugar cane and wild grasses. Ann. Appl. Biol. 17, 1930, 691.

[2]) Dastur, J. F., A mosaic-like disease of sugar cane in the central provinces in 1926. Agric. Journ. India 21, 1926, 429 (1927).

[3]) Storey, H. H., The transmission of streak disease of maize by the leafhopper *Balclutha mbila Naude*. Ann. Appl. Biol. 12, 1925, 422; Transmission studies of maize streak disease; ebd. 15, 1928, 1; The inheritance by a leafhopper of the ability to transmit a plant virus. Nature 127, 1931, 928.

der Streifen schwankt von wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern; ihre Breite beträgt zwischen 0,5 und 1 mm. Häufig fließen die Streifen seitlich zusammen. Im durchfallenden Licht zeigen sie eine opake Gelbfärbung. Die Übertragung erfolgt durch die Zikade *Cicadulina mbila*, nicht jedoch durch andere auf dem Mais weit häufigere Insekten. Die Krankheit scheint sich in gewisser Hinsicht ähnlich der infektiösen Buntblättrigkeit der Malvaceen zu verhalten, so besonders, was die Lokalisierung des Virus in der Pflanze anbetrifft. Übergang mit dem Samen findet nicht statt; auch gelang es bisher nicht, die Krankheit mechanisch zu übertragen.

Nach den Ergebnissen von Stahl[1]) auf Kuba wird die dortige Streifenkrankheit des Maises durch *Peregrinus maidis* übertragen. Da dieses Insekt nachweislich nicht geeignet ist zur Übertragung der südafrikanischen Krankheit, nimmt Storey an, daß hier ein anderes Virus vorliegt. Hingegen neigt McKinney[2]) mehr der Auffassung zu, daß das Virus dasselbe sei, daß aber Rassen von *Peregrinus maidis* existieren, die zur Übertragung befähigt sind. Auch dieses Virus befällt wie das südafrikanische das Zuckerrohr.

6. Die Mosaikkrankheit des Maises *(Zea Mays)*[3])

Auf dem Mais wurden bisher zwei verschiedene Mosaikviren festgestellt (Kunkel[4])). Das eine, und zwar das wichtigere, ist mit demjenigen identisch, das die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs verursacht (vgl. dort). Es wird durch *Aphis maidis* übertragen und kann in der Nähe von Zuckerpflanzungen beträchtliche Ernteminderungen verursachen, wie Stoneberg[5]) in Louisiana festgestellt hat.

7. Die Mosaikkrankheiten (Rosettenkrankheit) des Weizens und Roggens[6])

a) In Nordamerika wurde am Weizen *(Triticum vulgare)* und Roggen *(Secale cereale)* verschiedentlich eine Mosaikkrankheit beobachtet, die unter Umständen außer der Mosaikfleckung der Blätter eine charakteristische Wuchsanomalie

[1]) Stahl, C. F., Corn stripe disease in Cuba not identical with sugar cane mosaic. Trop. Plant. Res. Found. Bull. 7, 1927 (zit. Storey u. Mc Clean, a. a. O.).

[2]) Mc Kinney, Mosaic diseases in the Canary islands, West Africa, and Gibraltar. Journ. Agric. Research 39, 1929, 557.

[3]) Brandes, E. W., u. Klaphaak, P. J., Cultivated and wild hosts of sugar-cane or grass-mosaic. Journ. Agr. Res. 24, 1923, 247; Brandes, E. W., Mosaic disease of corn. Journ. Agr. Research 19, 1920, 517.

[4]) Kunkel, L. O., Phytopath. 17, 1927, 3.

[5]) Stoneberg, H. F., The productiveness of corn as influenced by the mosaic disease. U. S. Dept. Agric. Techn. Bull. Nr. 10, 1927.

[6]) Mc Kinney, H. H., Investigations of the rosette disease of wheat and its control. Journ. Agr. Research 23, 1923, 771; A mosaic disease of winter wheat and winter rye. U. S. Dept. of Agric. Bull. 1361, 1925; Differentiation of viruses causing green and yellow mosaics of wheat. Science 73, 1931, 650; Webb, Soil factors influencing the development of the mosaic disease in winter wheat. Journ. Agr. Research 35, 1927, 587; ders., Further studies on the soil relation-ships of the mosaic disease of winter wheat; ebd. 36, 1928, 53; Dufrénoy, J., La mosaïque du blé. Bolletino R. Stazione di Patologia vegetale di Roma 9, 1929 (Sonderdruck S. 1—9).

hervorruft (Abb. 132). Bevor festgestellt war, daß beide Erscheinungen nur verschiedene Grade derselben Krankheit darstellen, faßte man die Wuchsanomalie als selbständige Krankheit auf und bezeichnete sie als Rosettenkrankheit. Die Mosaikfleckung der Blätter tritt an der Wintersaat gewöhnlich erst im Frühjahr auf. Sie äußert sich außerdem als leichte, fleckige Aufhellung auf dem normal grünen Untergrund, oder häufiger nimmt der größte Teil der Blätter eine hellere Tönung an, von der sich dann die dunkelgrünen, meist etwas verwaschenen Flecken abheben (Abb. 133). Bei manchen Sorten treten auf den Blättern auffälligere hellgelbe Flecken oder Streifen auf. Nicht selten erstreckt sich die Fleckung auch auf die Blattscheiden und Spelzen. Nicht zu verwechseln mit der genannten Fleckenbildung ist eine andere, die die Folge von Ernährungsstörungen ist. Die Form dieser Flecken ist eine andere; sie sind kleiner und zahlreicher und erinnern mehr an Spritzflecken; außerdem haben die chlorotischen Stellen einen Stich ins Orangefarbene, nie jedoch weisen sie die limonen- oder bleichgelbe Färbung auf, wie sie für die Mosaikkrankheit kennzeichnend ist.

Abb. 132. Mosaikkrankheit des Weizens. Nach H. H. McKinney.

Bei den anfälligeren Sorten verursacht die Infektion eine übermäßige Bestockung, die mit einer Verzwergung und Stauchung der Sprosse verbunden ist („Rosette"). Charakteristisch ist das nesterweise Auftreten, wodurch ein krankes Feld ein sehr ungleiches Aussehen erhält. Anfällige Weizensorten sind: „Harvest Queen" (synon: Red Cross und Salzer's Prizetaker), Missouri Bluestern, Nigger, Penquite (Penquite's Velvet Chaff), Brunswik, wie gewisse Auslesen aus Fultz, Indiana Stramp und Illini Chief.

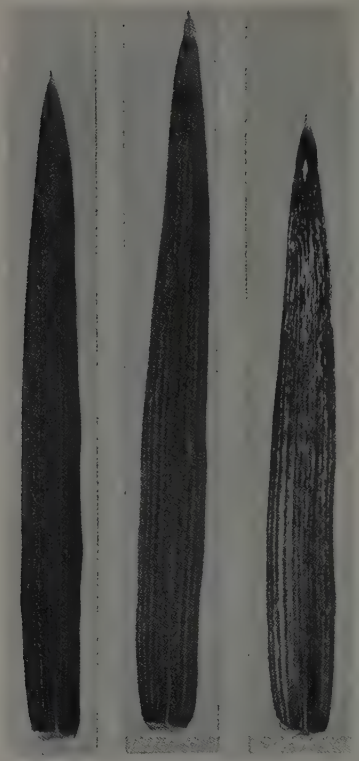


Abb. 133. Mosaikkrankheit des Weizens.
Nach H. H. McKinney.

Ein wichtiges mikroskopisches Merkmal ist das Auftreten von *x*-Körperchen in den Zellen.

Außer an Weizen und Roggen erhielt McKinney mit infizierter Erde Infektionen an *Triticum compactum*, *T. turgidum*, *T. durum*, *T. dicoccum*, *T. spelta*, *T. polonicum*, *T. monococcum*, *Hordeum sativum*. Bezüglich der Empfänglichkeit verhielten sich die einzelnen Rassen der genannten Arten verschieden. Zur typischen Rosettenbildung neigten nur wenige von ihnen.

Die Ansteckung geht vom Boden aus. Versuche ergaben, daß der Ansteckungsstoff mindestens sechs Jahre im Boden ausdauert; er scheint sich in sandigen Böden nicht so lange zu halten wie in lehmigen. Durch Formaldehyd (0,8 %) und heißen Dampf läßt sich der Boden entseuchen. Insektenübertragung ist nicht nachgewiesen. Versuche mit *Aphis maidis* waren ergebnislos. Künstliche Infektion von Sämlingen wurde durch Einführen von zerriebenen Pflanzenteilen in die Basis der Pflanzen erzielt. Mit durch Porzellanfilter filtrierten Preßsäften konnten hingegen keine Infektionen erzielt werden.

Auftreten und Verlauf der Krankheit, insbesondere an Sämlingspflanzen in Abhängigkeit von den Außenbedingungen, wurden von Webb eingehend untersucht. Für das Zustandekommen der Infektion sind Temperatur und Bodenfeuchtigkeit ausschlaggebend. Bei Frühjahrsaussaat werden anfällige Sorten nicht befallen.

Nach den Forschungen von McKinney sind für die in Illinois vorkommende Mosaikkrankheit anscheinend zwei verschiedene Viren verantwortlich zu machen, von denen das eine ein gelbes, das andere ein grünes Mosaik erzeugt. Es gelang McKinney, durch fortgesetzte Übertragung von den mehr grünmosaikkranken Pflanzen ausgesprochen grünmosaikkranke Pflanzen zu erzielen und von den mehr gelbmosaikkranken ausgesprochen gelbmosaikkranke, jedoch ließ sich die andere Komponente anscheinend nicht völlig unterdrücken. Die Erscheinung der Rosettenbildung trat bei der Sorte „Harvest Queen" nur bei den extrem grünmosaikkranken Pflanzen auf. Demnach scheint es so, als ob es sich bei der Rosettenkrankheit doch um eine selbständige Krankheit handelt. Möglich wäre auch, daß das Virus in zwei Modifikationen auftritt.

Dufrénoy macht auf die großen Ähnlichkeiten aufmerksam, die zwischen der als „Courtnoué" bezeichneten Krankheit des Weinstocks *(Vitis)* und dem Weizenmosaik bestehen. Nicht nur die Art der Übertragung ist die gleiche, auch bezüglich des äußeren und inneren Krankheitsbildes bestehen auffallende Parallelen.

Bekämpfung. Anbau resistenter Sorten ist aussichtsreich. Die an und für sich wirksame Bodendesinfektion ist in der großen Praxis nicht durchführbar.

b) Melchers[1]) fand in Ägypten den Weizen mancherorts bis zu 40—60% mit einer Mosaikkrankheit befallen. Stark befallene Pflanzen sind dort im Jugendstadium völlig gelb, sie erreichen höchstens $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{4}$ der normalen Länge. Die Ähren bleiben sehr klein, und die Körner werden schrumpfig. Tritt der Befall spät ein, so durchziehen gelbe Streifen die ganze Länge der Blätter, oder es entwickeln sich gekräuselte, gelbmosaikgefärbte Pflanzen. Selten fand sich in Ägypten die grüne Form. Auch die Rosettenform wurde an Weizen und Gerste angetroffen. Wie Infektionsversuche mit amerikanischen Sommersorten erkennen ließen, wird die ägyptische Krankheit durch ein anderes Virus verursacht als die nordamerikanische.

c) Wieder ein anderes Mosaik ist offenbar das in Nebraska vorgefundene, das vom Weizen auf den Mais *(Zea Mays)* übergeht[2]) und durch Läuse übertragen wird. *x*-Körperchen in den Zellen fehlen bei dieser Krankheit.

8. Die Zwergkrankheit (Dwarf disease) des Reises *(Oryza sativa)*

ist nach Angaben von Kasai[3]) im westlichen Japan weit verbreitet und richtet bedeutenden Schaden an. Als übertragendes Insekt ist wahrscheinlich *Nephotettix apicalis Motsch* anzusehen. In den Zellen der kranken Pflanzen finden sich nach den Angaben von Fukushi[4]) *x*-Körperchen.

9. Die Seitenfäule (Side rot) der Ananas *(Annas sativus)*[5])

Auf Ananaskulturen in Hawaii breitet sich seit wenigen Jahren eine Krankheit aus, die schwere Schädigungen verursacht. Sie wird von ihren Untersuchern als „Side rot" oder „Yellow spot" bezeichnet. Als Überträger ist höchstwahrscheinlich eine *Thrips*-Art anzusehen. Die Erkrankung beginnt mit dem Erscheinen eines gelblichen Flecks an der Blattoberfläche, der sich allmählich vergrößert und $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser erreicht. Hat er seine volle Größe erlangt, so kann man an ihm ein dunkleres Mittelfeld, das von einer gelben Zone umgeben ist, unterscheiden. In der Regel entsteht nur ein weißer Fleck an der einzelnen

[1]) Melchers, Wheat mosaic in Egypt. Science N. S. **73**, 1931, 95.

[2]) Mc Kinney, H. H., A mosaic of wheat transmissible to all cereal species in the tribe *Hordeae*. Journ. Agr. Research. **40**, 1930, 547; Haskell u. Wood, U. S. Dept. Agr. Bull. Plant Industr.; Plant Div. Bull. Sup. **27**, 1923 (zit. Mc Kinney 1930).

[3]) Kasai, M., Berichte des Ohara-Instituts **2**, 1924, 454.

[4]) Fukushi, T., On the intracellular bodies associated with the dwarf disease of rice plant. Trans. Sapporo Nat. Hist. Soc. **12**, 1931, 35.

[5]) Illingworth, J. F., Yellow spot of Pineapples in Hawaii. Phytopath. **21**, 1931, 865; Lindford, M. B., Science 1931. N. S. **73**, Nr. 1888. Phytopath. 1931, Nr. 10 (Abstr.).

Abb. 134. Seitenfäule der Ananas. Nach Illingworth.

Pflanze, gelegentlich treten aber auch bis zu fünf auf. Der Fleck entsteht an der Stelle, wo das infizierende Insekt gesogen hat. Unter günstigen Umständen bilden sich bald darauf nach der Blattbasis verlaufende Streifen von zuerst perlschnurartig aneinandergereihten Flecken; später nehmen die Streifen ein wässeriges („water-soaked") Aussehen an. Bei Anwesenheit von Wasser in den Blattachseln entsteht in der Blattbasis bald eine Fäulnis, die auf den Stengel übergreift. Dieselben Streifen wie beim infizierten Blatt erscheinen wenige Tage später auch auf anderen Blättern, bis schließlich alle Blätter ergriffen sind. Sobald die Fäulnis das Gewebe der Achse ergriffen hat, hört das Wachstum der Pflanze auf der Seite, an der die Fäulnis eingetreten ist, auf; da die gegenüberliegende Seite weiterwächst, neigt sich die Spitze der Pflanze nach der kranken Seite hin (daher die Bezeichnung „side rot", Seitenfäule (Abb. 134). Die Seitenfäule findet sich vorwiegend bei jüngeren Pflanzen.

Auf den Krankheitsverlauf sind die Witterungseinflüsse von großem Einfluß. Feuchtigkeit beschleunigt ihn, Trockenheit hält ihn monatelang zurück. Die Infektionshäufigkeit wird nachweislich durch die Windrichtung beherrscht. Durch den Wind werden die infizierenden Insekten von benachbarten kranken auf die gesunden Felder geweht. Der Ansteckungsradius erstreckt sich nicht weiter als $\frac{1}{4}$ Meile. K. M. Smith[1]) vermutet, daß das Virus dieser Ananaskrankheit mit demjenigen identisch ist, das auf der Tomate und vielen anderen Pflanzen die Bronzefleckenkrankheit erzeugt, die, wie man weiß, durch *Thrips tabaci* und *Frankliniella insularis* übertragen wird.

[1]) Smith, K. M., Ann. Appl. Biol. **19**, 1932, 305.

10. Viruskrankheiten der Zwiebelgewächse *(Liliifloren)*

Auf den sogenannten Zwiebelgewächsen sind Viruskrankheiten ziemlich verbreitet und werden, auch wenn sie beträchtlichen Schaden anrichten, häufig noch nicht als solche erkannt. Die Krankheiten werden von den Gärtnern vielfach irrtümlich als Degenerationserscheinungen, die in der Sorte liegen, aufgefaßt.

Über die bis zum Jahre 1924 vorliegende Literatur hat Atanasoff[1]) ausführlich berichtet und diese Angaben durch eigene Beobachtungen aus Holland[2]) ergänzt. Danach waren Mosaikkrankheiten bei folgenden Gattungen und Arten festgestellt: *Tulipa, Hyacinthus, Narcissus, Lilium longiflorum, L. Harrisii, L. auranthium, L. candidum, L. lancifolium album, L. lancifolium rubrum.* Atanasoff selbst fand sie in Holland außerdem noch an *Crocus, Muscari comosum, M. comosum compactum, M. botryoides, Iris hispanica, Nerine sarmiensis, Allium neapolitanum* und *A. moly.*

Die allgemeineren Kennzeichen der Krankheiten sind Fleckung und Streifung der Blätter und teilweise auch der Blüten infolge ungleichmäßiger Ausbildung des Blattgrüns bzw. der Blütenfarbe, mangelhafte Entwicklungsfähigkeit der Pflanzen und vermindertes Blühvermögen. Dazu treten bei stärkerem Befall noch Absterbeerscheinungen (Nekrosen) an den verschiedensten Teilen. Im übrigen ist das Krankheitsbild stark wechselnd in Abhängigkeit von Virusart und Pflanze. Daß die mechanische Übertragung leicht gelingt, wurde für mehrere dieser Krankheiten nachgewiesen. Unter natürlichen Verhältnissen spielt die Übertragung durch Insekten im Freien, im Gewächshaus und nicht zuletzt auch in den Lagerräumen sicher die wichtigste Rolle. Es ist anzunehmen, und zum Teil auch nachgewiesen, daß die in Betracht kommenden Viren auf verschiedene Arten übergehen können.

Als Bekämpfungsmaßnahmen kommen hauptsächlich in Frage: Entfernen und Vernichten aller als krank erkannten Pflanzen. Niederhalten der übertragenden Insekten durch Räuchern und Spritzen. Anlage der zur Samengewinnung dienenden Kulturen abseits von kranken und verdächtigen Anpflanzungen. Untersuchung von Handelsproben durch Anzucht im Laboratorium. Selektionsmaßnahmen auf dem Feld.

Mit dem früher gebräuchlichen Ausleseverfahren, das darin besteht, daß die kleinen Zwiebeln von der Vermehrung ausgeschlossen werden, erzielt man zwar ziemlich gesunde Bestände, jedoch ist diese Maßnahme unrationell, da dabei für die Vermehrung durchaus geeignete Zwiebeln in größeren Mengen verlorengehen.

Die einst blühende Kultur der Osterlilie *(Lilium longiflorum var. eximium,* Handelsname *Lilium Harrisii)* auf Bermuda wurde hauptsächlich durch zwei Viruskrankheiten völlig zum Erliegen gebracht. Die gefährlichere von diesen ist

---

[1]) Atanasoff, D., Mosaic diseases of flower bulb plants. Bull. Soc. bot. Bulgarie II, 1928, 51 (Sonderdruck).

[2]) Vgl. auch Van Poeteren, Versl. en Meded. Plantenziektenkund. Dienst, Wageningen **27**, 1922, 24 u. 51; **34**, 1924, 50; ferner: Wakker, J. H., Onderzoek der ziekten van Hyacinthen en andere Knolgewassen. Haarlem 1887.

die als „yellow flat" bezeichnete Krankheit, die um das Jahr 1893 vermutlich aus Japan eingeschleppt worden war und von Ogilvie[1]) näher untersucht wurde. Die aus kranken Zwiebeln hervorgehenden Pflanzen bilden eine niedergedrückte Rosette oder einen stark gestauchten, niedrigen Sproß. Die Blätter zeigen ein starkes Rollen nach abwärts und sind leicht chlorotisch, jedoch nicht gefleckt oder streifig. Selten bringen es diese Pflanzen zum Blühen. Die kranken Pflanzen fangen etwa zur Blütezeit, die ungefähr zwei Monate früher fällt als bei gesunden Pflanzen, an abzusterben. Die Krankheitserscheinungen äußern sich an den kranken Zwiebeln erwachsener Pflanzen erst vier Wochen nach dem Auflaufen. Als Überträger wurde eine Blattlausart *Aphis gossypii Glover* nachgewiesen, die ihre Tätigkeit hauptsächlich zu Beginn der Wachstumszeit entfaltet. Mechanische Übertragung gelingt nicht. Bodenübertragung findet nicht statt. Die an kranken Pflanzen entstehenden Zwiebeln sind klein und gleichen schwach entwickelten Zwiebeln von gesunden Pflanzen. Wiedergesundung scheint nicht vorzukommen, d. h. kranke Pflanzen produzieren anscheinend ausschließlich kranke Zwiebeln.

Zur Bekämpfung empfiehlt Ogilvie möglichst frühzeitiges Ausjäten kranker Pflanzen, Spritzen mit Insektiziden und Ausschluß kranker Saatzwiebeln. Durch die seit dem Jahre 1925 eingerichtete amtliche Beaufsichtigung gelang es, die Krankheit auf Bermuda auf ein erträgliches Maß zurückzudrängen.

In Holland tritt die Yellow-flat-Krankheit nach den Angaben von Van Hell hauptsächlich an Pflanzen auf, die aus Japan eingeführt sind. Sie machte folgende Beobachtungen über den Krankheitsverlauf in Holland auf dem Feld. Wenn sich die Pflanzen entwickelt haben, zeigen die Blätter eine viel hellere Färbung als die gesunden. Die Pflanzen bleiben im Wachstum stark zurück. Später werden die Krankheitserscheinungen immer deutlicher. Ende Juli, als die gesunden Pflanzen blühten, waren die kranken Pflanzen noch weit zurück und hatten noch keine Knospen angesetzt, auch zeigten sie ein bleiches Aussehen. Nekrotische Flecke zeigten sich nicht auf den Blättern. Diese waren gekräuselt und zum Teil verdreht.

Stout[2]) fand in England Viruskrankheiten bei Lilien an Gewächshaus- und Freilandkulturen sehr verbreitet. Besonders häufig waren sie bei *Lilium longiflorum*, *L. auratum*, *L. speciosum* und *L. superbum*. An *Lilium auratum* beobachtete Guterman[3]) eine Krankheitserscheinung, die er als Folge von Frühinfektion mit Mosaik auffaßt und als „Crook-neck" bezeichnet. Die untersten Blätter bekommen durchscheinende Nerven, werden gelb und welken ab. Auf dieselbe Weise werden auch die Knospen an der Basis schwarz und fallen ebenfalls ab.

---

[1]) Ogilvie, L., A transmissible virus disease of the Easter lily. Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 540; Woods, A. F., The Bermuda Lily disease: A preliminary report. U. S. Dept. Agric., Div. Veget. Phys. etc. Bull. **14**, 1897. Lit. Bericht bei Van Hell, W. V., Onderzoekingen over ziekten van lelies. Diss. Utrecht. Baarn 1931; Whetzel, H. H., Reports U. S. Dept. Agric. for the Years 1922—1923.

[2]) Stout, A. B., Virus diseases of Lilies in England. Gard. Chron. **88**, 1930, 532.

[3]) Guterman, C. E. F., Phytopath. **18**, 1928, 1025; ferner: Final summary of the work on diseases of Lilies. Hort. Soc. of New-York, Yearbook S. 51—102. (Boyce Thompson Inst. Plant Res., Inc. Prof. Paper 1, 1931, Nr. 19.)

Zum Schluß bleibt nur der kahle, umgebogene Stengel übrig. Die Krankheit tritt je nach Sorte in verschiedenen Modifikationen auf. Vielleicht handelt es sich um eine Mehrzahl ähnlicher Viren.

Eine seit mehreren Jahrhunderten bekannte Buntstreifigkeit (engl. Breaking"),, der Gartentulpen (Abb. 135) wurde von Cayley[1]) als infektiös erkannt. Die Abnormität, die man nach Cayley nicht eigentlich als Krankheit bezeichnen kann, wird nach den Untersuchungen von Hughes[2]) durch Blattläuse der Art *Myzus persicae Sulz.* und in minderem Grade durch *Macrosiphum gei Koch* übertragen und ist als Viruskrankheit aufzufassen. Übertragung mit dem Samen findet nicht statt. Der durch Chumberland-Kerzen filtrierte Saft ist nicht infektiös, das Verhalten des nichtfiltrierten Saftes wurde anscheinend nicht geprüft. Früher faßte man die Erscheinung als Knospenvariation auf.

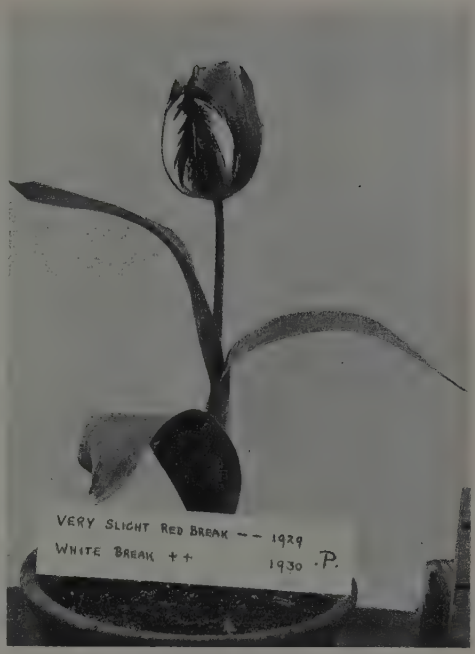


Abb. 135. Buntstreifigkeit der Tulpen. Nach Hughes.

Die krankhaften Pflanzen zeigen an Blättern und Blumenblättern auffallende unregelmäßige Verfärbungen, die davon herrühren, daß in den Perigonblättern die Anthozyanbildung und in den Blättern die Chlorophyllbildung partiell gehemmt oder unterdrückt ist. Die krankhaften Pflanzen sind im ganzen etwas schwächlicher, auch ist die Wurzelbildung bei ihnen nicht so stark entwickelt wie bei gesunden Pflanzen. Die Größe der Blüte ist nicht verändert, dagegen ist die Fähigkeit zur Bildung von Vermehrungszwiebeln deutlich herabgesetzt.

Bei der Küchenzwiebel *(Allium cepa)* entdeckten Melhus[3]) und Mitarbeiter eine Viruskrankheit, die sie als Yellow dwarf bezeichnen. Die Krankheit wird mit den Saatzwiebeln übertragen. Die befallenen Pflanzen haben gelbe Blätter, diese knicken mehrfach ein und biegen sich abwärts, so daß der Anschein einer Welke entsteht. Die Pflanzen bleiben im ganzen kleiner als die gesunden. Das Virus ist mit dem Saft übertragbar. Die Symptome erscheinen an rasch wachsenden Pflanzen nach 9—12 Tagen, bei langsam wachsenden

[1]) Cayley, D. M., Breaking in Tulips. Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 529.
[2]) Hughes, A. W., McKenny, Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 16.
[3]) Melhus, J. E., u. a., Phytopath. **19**, 1929, 73.

später. Nach Drake[1]) sind folgende Insektenarten zur Übertragung dieser Krankheit geeignet: die Blattläuse *Aphis rumicis*, *A. maidis* und *Rhopalosiphum prunifoliae*, ferner die Zikade *Cicadula sexnotata*. Die genannten *Aphis*-Arten haben den größeren Anteil bei der Übertragung auf dem Feld. Die Symptome erscheinen schon 7—12 Tage nach dem Aufbringen der Aphiden auf die Pflanzen. Nach den Angaben von Henderson[2]) zeigen die Sorten der „Sweet Spanish"-Gruppe eine hochgradige Toleranz. Eine Gewächshausmethode zur Prüfung des Gesundheitszustandes von Saatproben besteht darin, daß die Zwiebeln auf Maschendraht an der Oberfläche einer verdünnten Nährlösung gezogen werden. Henderson[3]) fand neuerdings, daß die Inkubationszeit in hohem Maße davon abhängig ist, in welcher Höhe des Stengels die Infektion erfolgt. Je höher diese Stelle gelegen ist, um so größer ist der Prozentsatz derjenigen Pflanzen, bei denen die Symptome erst beim Nachbau auftreten. Die Tötungstemperatur des Virus liegt zwischen 75° und 80°.

11. Die Viruskrankheiten des Hopfens *(Humulus lupulus)*

Auf dem Hopfen *(Humulus lupulus)* wurden in England bisher drei verschiedene Viruskrankheiten angetroffen, die als

„Nettlehead"-Krankheit (Duffield[4])),
Chlorotische Krankheit (Salmon u. a.[5])) und
Mosaikkrankheit (Salmon u. a.[6])

bezeichnet werden. Die letztgenannte ist die gefährlichste, sie breitet sich sehr schnell in den Hopfengärten aus, und die stark anfälligen Pflanzen gehen nach einem oder zwei Jahren zugrunde. Die beiden erstgenannten Krankheiten sind weniger gefährlich, sie breiten sich nur langsam aus, und die befallenen Pflanzen sterben nicht ab. Bei der chlorotischen Krankheit zeigen sich die Symptome in der Regel erst in dem auf die Infektion folgenden Jahr. Diese Krankheit läßt sich mit der Einreibemethode übertragen, was für die beiden anderen nicht zutrifft. Salmon und Ware vermuten, daß die chlorotische Krankheit in den Hopfengärten durch die Hände der mit den Pflegearbeiten betrauten Personen (ähnlich wie gewisse Tomatenkrankheiten) übertragen wird.

Die einzelnen Sorten zeigen nach Salmon große Verschiedenheiten in Bezug auf Empfänglichkeit, Resistenz und Toleranz. Es gibt zahlreiche Sorten, die mit dem einen oder anderen Virus ständig latent infiziert sind und ganz normale Ernten liefern.

---

[1]) Drake, C. J., Harris, H. M., u. Tate, H. D., Science **75**, N. S. 1932, 341.
[2]) Henderson, W. J., Phytopath. **20**, 1930, 115 u. **21**, 1931, 123.
[3]) Henderson, W. J., Phytopath. **22**, 1932, 11.
[4]) Duffield, C. A. W., Nettle-head in hops. Ann. Appl. Biol. **12**, 1925, 536.
[5]) Salmon, E. S., u. Ware, W. M., The clorotic disease of the hop, I u. II. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 241 u. **19**, 1932, 6.
[6]) Salmon, E. S., The mosaic disease of the hop. Journ. Min. Agr. **29**, 1923, 927; Salmon, E. S. u. Ware, W. M., The mosaic disease of the hop I. Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 342; Mackenzie, D., Salmon, E. S., u. a., ebd. **16**, 1929, 359; Cheal, W. F., Investigation of hop mosaic disease in the field. Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 230.

Zur Bekämpfung der Mosaikkrankheit empfiehlt Cheal sorgfältiges Ausgraben der befallenen Stöcke alle zwei Jahre. Dadurch wird die Krankheit zwar nicht ausgerottet, aber doch in Schranken gehalten. Von Gärten, in denen die Krankheit vorkommt, sollen Ableger nicht gewonnen werden, auch nicht von gesund aussehenden Pflanzen, weil diese möglicherweise Zwischenträger sind.

Über die in Deutschland, der Tschechoslowakei und Polen vorkommende Kräuselkrankheit des Hopfens, die vermutlich mit dem englischen Nettlehead identisch ist, liegt eine größere Abhandlung von Blattny[1]) vor. Die Symptome treten je nach der Sorte ungleich stark in Erscheinung, vielfach sind sie so schwach, daß sie leicht übersehen werden können und wohl auch schon für Sortenmerkmale gehalten worden sind. Die krankhaften Veränderungen an den Blättern beruhen in der Hauptsache auf einer Hyperplasie des Blattparenchyms, die zu einer Degeneration der Chloroplasten und später zu einer Schädigung der Leitungsbahnen führt. Charakteristisch ist das Vorkommen von kleinen Körperchen (0,2—0,3 μ Durchmesser) in den Zellen, die sich mit Giemsa stark färben. Starke Sonnenbestrahlung ist dem Hervortreten der Symptome förderlich, hohe Feuchtigkeit wirkt ihrem Auftreten entgegen. Bei schwachem Auftreten läßt sich der Schaden durch kräftige Düngung ausgleichen. Kranke Pflanzen gesunden nicht wieder, doch ist es möglich, daß sie in Abhängigkeit von der Witterung ein oder zwei Jahre lang keine Symptome zeigen. Zur Bekämpfung empfiehlt Blattny: Verwendung ausschließlich gesunder Stecklinge, Aushauen und Verbrennen der infizierten Pflanzen in Gärten, in denen nur einzelne Pflanzen krank sind. Nachpflanzung von früher verseucht gewesenen Hopfengärten erst nach einer Pause von sechs oder besser zehn Jahren.

12. Kohlkopfkrankheit (Bunchy Top) der Bananen *(Musa)*[2])

Diese Krankheit richtet an Bananenpflanzungen hier und da schwere Schädigungen an. Sie trat bisher nur in Australien, Queensland, Philippinen, Ceylon, Fidschiinseln und Ägypten auf. Wieweit in anderen Ländern beobachtete Krankheiten der Bananen mit ihr etwa identisch sind, steht dahin. Als Anfangssymptom erscheinen auf der Mittelrippe der Unterseite der jungen Blätter einzeln oder auch zu mehreren dunkelgrüne Streifen, die eine Länge bis zu einem Zoll erreichen. Weiterhin ist die Entfaltung der Blätter gehemmt; die zuerst erscheinenden sind steil aufwärts gerichtet, die später aus der Spitze hervortretenden entfalten sich unvollständig oder bleiben unentfaltet zu einem kohlkopfähnlichen Büschel vereinigt. Auffällig ist die Brüchigkeit der älteren Blätter. Die Blütenstände sind am Hervortreten ganz oder teilweise gehindert und setzen nur wenige, kurze,

---

[1]) Blattný, C., Orig. tschechisch, Referat in Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 207.

[2]) Gadd, C. H., Bunchy top of plantains. (A review.) Trop. Agriculturist **66**, 1926, 3; Ocfemia, G. O., Phytopath. **16**, 1926, 894; Goddard, E. J., Bunchy top in Bananas. Queensland Agric. Journ. **24**, 1925, 424; ders., Bunchy top of Bananas. Fruit World of Australasia **26**. 1925, 519 (Rev. Appl. Mycol. 5, 1926, 168); Darnell-Smith, G. P., „Bunchy Top" disease in Bananas. Queensland Agric. Journ. **21**, 1924, 169 (Rev. Appl. Mycol. **3**, 1924, 527); Schlußbericht des Bunchy top of bananas investigation Committee in Australien. Agric. Gaz. New South Wales **37**, 1926, 603 (Rev. Appl. Mycol. **6**, 1927, 173).

unverwertbare Früchte an. Die Wurzeln sterben von der Spitze her ab und werden von verschiedenen Organismen (*Fusarium*, Nematoden usw.) besiedelt. Die Krankheit scheint nur Angehörigen der Gattung *Musa (M. sapientum, M. textilis* (Faserpflanze), *M. banksii, M. paradisiaca)* zugänglich zu sein. Die Übertragung wird in der Natur durch die gewöhnliche dunkle Bananenblattlaus, *Pentalonia nigronervosa* bewerkstelligt. Übertragung mit dem Saft ist bisher nicht gelungen. Die einzige Maßnahme, um die Krankheit in Schach zu halten, besteht in dem möglichst frühzeitigen Entfernen kranker Pflanzen aus den Kulturen und in der Verwendung von gesundem Pflanzgut.

13. Spike disease des Sandelholzes *(Santalum album)*[1])

Die auf *Santalum album*, einem grünen Halbschmarotzer in Madras (Indien) vorkommende „Spike"-Krankheit ist mit dem Saft nicht übertragbar, dagegen gelingt die Übertragung leicht durch Transplantation von Rindenstücken, wobei Stücke, die schlafende Augen enthalten, für die Übertragung am geeignetsten sind. Die letzteren enthalten das Virus offenbar in einer aktiveren Form. Brauchbar ist auch die Transplantation von Blättern, die mit dem Stiel zwischen Holz und Rinde gesteckt und in geeigneter Weise zur Verwachsung gebracht werden.

Sreenivasaya wies nach, daß in den kranken Blättern Mannitol in ziemlichen Mengen auftritt. — Vielfach ist die Krankheit völlig maskiert. An äußerlich gesunden Pflanzen kommen die Symptome deutlich zum Vorschein, wenn man sie der Blätter beraubt und beschneidet. Starke Sonnenbestrahlung und hohe Temperaturen maskieren die Krankheit. Während dieser Zeit scheint das Virus im Phloëm lokalisiert zu sein, wo es sich vermehrt und in einer hochvirulenten Form existiert (Sreenivasaya). Nach Beobachtungen von R. N. Norris[2]) ist die jeweilige Wirtsart, auf der das *Santalum* parasitiert, von Einfluß auf die Empfänglichkeit. Nach Angaben von E. Watson[3]) auf der 7. Spike-Konferenz zu Bangalore im Jahre 1932 zeigen gewisse Sorten und Stämme eine erhöhte Resistenz. Solche Sorten scheinen durch das Vermögen zu reichlicherer Wurzelbildung und eine verstärkte Neigung zur Haustorienbildung ausgezeichnet zu sein.

Zur Bekämpfung empfiehlt es sich nach den Erfahrungen von Mitchell[4]), die in der Nähe wachsenden *Lantana*-Sträucher zu entfernen, da sie allem Anschein nach die als Virusträger in Frage kommenden Insekten — die übrigens noch nicht bekannt sind — beherbergen.

---

[1]) Coleman, L. C., Spike disease of Sandal. Dept. Agric. Mysore. Mycol. Ser. Bull. **3**, 1918; Sreenivasaya, M., u. Rangaswami, S., Contributions to the study of spike-disease of Sandal *(Santalum album L.)*, Journ. Indian Inst. Sci. **14**, 1931, 59; Sreenivasaya, M., Present position of the problem of spike disease; Current Science **1**, 1932, 126.

[2]) Norris, R. N., Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 70.

[3]) Zit. Rev. Appl. Mycol. **12**, 1933, 129 (Indian Forester **58**, 1932, 489).

[4]) Mitchell, Indian Forester **57**, 1931, 215 (Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 697).

14. Infektiöse Chlorose des Ampfers *(Rumex)*

Eine auf *Rumex obtusifolius* und *R. lanceolatus* vorkommende infektiöse Chlorose wurden von Grainger und Cockerham[1]) untersucht. Übertragung gelang durch Einträufeln von Preßsaft in Quetschwunden der Blätter, und zwar noch in einer Verdünnung von 1 : 100, nicht mehr jedoch ab 1 : 1000. Der in einer verkorkten Flasche aufbewahrte Preßsaft blieb 14 Tage wirksam, getrocknete Blätter waren noch nach drei Wochen infektiös. Zehn Minuten währendes Erhitzen auf 80° zerstörte die Infektiosität, desgleichen Formalinbehandlung (2%) in 30 Minuten, nicht jedoch Alkohol (95%) in 30 Minuten. Übertragung mit dem Samen scheint nicht stattzufinden. Filtrierversuche verliefen negativ. Das pH von Preßsäften gesunder Pflanzen beträgt 4,8; von kranken Pflanzen 5,2.

15. Die Viruskrankheiten der Rüben *(Beta)*

a) Kräuselkrankheiten. 1. Die kalifornische Kräuselkrankheit (Curly Top[2]) ist eine der am besten erforschten Viruskrankheiten. Sie wurde erstmalig im Jahre 1899 in Kalifornien festgestellt, als sie bereits größere Schäden anrichtete. Seitdem hat sie sich in den Weststaaten der nordamerikanischen Union stark ausgebreitet. Ihr Vorkommen ist auf die semiariden Teile von Nordamerika von Kolorado bis Kalifornien und von Texas bis Arizona beschränkt. (Heald, Manual of Plant Diseases.) Auch im südlichen Argentinien kommt sie vor. Zeitweise verursacht die Krankheit ganz ungeheure Verluste. Zuckerrüben und Futterrüben werden gleichermaßen befallen.

Als Überträger ist eine Zikade, *Eutettix tenellus Baker*, nachgewiesen. Nur im Verbreitungsgebiet dieses Insekts ist die Krankheit bisher beobachtet worden. Außerhalb Amerikas scheint diese Zikade nicht vorzukommen. Ein anderes zur Übertragung befähigtes Insekt wurde bisher noch nicht gefunden. Es war zuerst Ball[3]), der feststellte, daß die Krankheit durch den Stich der Rübenzikade veranlaßt wird, ohne daß er jedoch die zwischen dem Insekt und der Krankheit obwaltenden Beziehungen voll erkannt hätte. Erst Shaw hat den Gedanken ausgesprochen und begründet, daß es sich um eine Viruskrankheit handelt. Stahl und Carsner[4]) erbrachten schließlich den Nachweis, daß die Zikaden die Erkrankung nur dann herbeiführen können, nachdem sie vorher den Saft von kranken Pflanzen in sich aufgenommen hatten.

---

[1]) Grainger, J., u. Cockerham, G., Some properties of the virus extract of Dock mosaic. Proc. Leeds Phil. Soc. (Scient. Sect.) **2**, 1930, 120 (Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 199).

[2]) Shaw, H. B., The curly-top of sugar beets. U. S. Dept. Agric., Bur. Plant Industry Bull. **181**, 1910; Linhart, G., Die kalifornische Rübenkrankheit. Österr.-Ungar. Zeitschr. f. Zuckerindustrie **30**, 1901, 26; Böning, K., Die kalifornische Blattrollkrankheit der Rübe (curly top). Sammelreferat. Zentralbl. f. Bakt. (II. Abt.) **72**, 1927, 379; Severin, H. H. P., Curly Top symptoms on the sugar beet. Coll. Agr. Exp. Stat., Berkeley, California. Bull. **465**. 1929.

[3]) Ball, The beet leafhopper and the curly leaf disease that it transmits. Utah Agric. Exp. Stat. Bull. **155**, 1917.

[4]) Stahl, C. F., u. Carsner, E., Journ. Agr. Research **14**, 1918, 393; Journ. Econ. Entom. **16**, 1923, 476; Journ. Agric. Research **28**, 1924, 297.

Die kranken Pflanzen sind charakterisiert durch den dichtgedrängten, aus dem Sproßscheitel sich entwickelnden Blattschopf („Salatblättrigkeit"). Die krankhaften Blätter selbst sind stark gekräuselt und nach unten oder oben eingerollt. Die Blattstiele sind verkürzt und einwärts gekrümmt. Das Anfangssymptom besteht in einem Heller- und Durchsichtigwerden der feinsten Blattnerven der jüngsten Blätter. Fast gleichzeitig bekommen die Nerven warzenförmige Anschwellungen auf der Blattunterseite. Später nehmen die Blätter eine dunkle, stumpfgraue Farbe an, werden dick, brüchig und von lederartiger Beschaffenheit. Schließlich, besonders bei schwerem Verlauf, erscheinen schwarze, längliche Flecke an den Hauptnerven der Blätter und den Blattstielen. An den verfärbten Stellen bilden sich offene Wunden, aus denen eine dunkle, syrupartige Flüssigkeit austritt. Diese bildet beim Vertrocknen braune Krusten an der Oberfläche der betroffenen Teile. In dem auf die Infektion folgenden Jahre („Samenrüben") entwickeln die Pflanzen keine oder nur kümmerliche Blütenstände. Kommt die Infektion erst im zweiten Jahr, und zwar zur Zeit des Schossens zustande, so ist die Schädigung unerheblich. Bei starker Erkrankung kommt es zu einer vermehrten Ausbildung von Faserwurzeln, die dem Rübenkörper ein struppiges, bärtiges Aussehen verleihen („hairy root", „whiskered beets"). Die Faserwurzeln sterben frühzeitig ab und werden immer wieder durch neue ersetzt. An ihren Ursprungsstellen bilden sich stärkere Anschwellungen. Der Vegetationskegel besitzt eine spitz zulaufende Form und ist an der Krone häufig hohl. Im Phloëm der kranken Rüben treten ausgedehnte Nekrosen auf.[1])

Die früheren Anschauungen, daß die Krankheit die Folge ungünstiger Umweltbedingungen sei, ist nach den oben mitgeteilten Erfahrungen widerlegt.[2]) Die von Wilhelmy[3]) gefundene Tatsache, daß sich die kranken Pflanzen durch einen außerordentlich hohen Aschengehalt auszeichnen, ist offenbar ein Symptom der Krankheit und kein Beweis dafür, daß die Pflanzen durch eine Überfütterung mit Mineralstoffen krank geworden sind, wie er annehmen zu sollen glaubte.

Daß jedoch der Witterungsverlauf unter Umständen einen erheblichen Einfluß ausübt, zeigen die Untersuchungen von Wilhelmy, der feststellte:

1. Daß Rüben, die in feuchten Boden gepflanzt werden und durch Regengüsse in der ersten Zeit ihrer Entwicklung dauernd feucht gehalten werden, nicht erkranken. 2. Daß Rüben, wenn sie in nur wenig feuchten Boden gepflanzt wurden, nachher trockenes Wetter durchmachen und dann durch einen starken Regen überrascht werden, stark erkranken (zitiert nach Böning).

Daß die Krankheit künstlich durch Transplantation übertragen werden kann, haben Smith und Boncquet, daß sie mit dem Saft übertragen werden kann, Severin[4]), ferner Stahl und Carsner festgestellt. Nach Severin findet keine Samenübertragung statt (nach Beobachtungen an über 22000 von kranken Pflanzen stammenden Sämlingen).

---

[1]) Smith, R. E., u. Boncquet, P. A., Phytopath. **5**, 1915, 103.

[2]) Vgl. auch Townsend, C. O., U. S. Dept. Agric. Rept. **72**, 1902, 90; U. S. Dept. Agric. Bur. of Plant Industry. Bull. **122**, 1908; Phytopath. **5**, 1915, 282.

[3]) Wilhelmy, A., Zeitschr. Ver. Deutsche Zuckerindustrie **57**, 1907, 433.

[4]) Severin, H. H. P., Curly leaf transmission experiments. Phytopath. **14**, 1924, 80.

Die Beziehungen zwischen Insekt und Virus wurden in einer großen Zahl von Veröffentlichungen klargestellt.[1] Das Wichtigste hierüber wurde bereits im allgemeinen Teil erwähnt. Die Zikaden, bzw. deren Larven, können unter Umständen nach einer Saugdauer von nur drei Minuten schon infektiös sein, im allgemeinen ist jedoch mit einer Mindestdauer von 20 Minuten zu rechnen (Carsner und Stahl). Die Inkubationszeit im Insekt ist großen Schwankungen unterworfen. Auffallend ist, daß einzelne Infektionen unmittelbar nach der Übertragung des Insekts von der kranken auf die gesunde Pflanze gelingen können. Möglicherweise handelt es sich dabei um eine Art mechanischer Übertragung. Im allgemeinen betrug die Mindestdauer der Inkubationszeit bei optimaler Temperatur 4—6 Stunden. Bei niedrigerer Temperatur war sie entsprechend verlängert. Die Regel scheint eine Inkubationszeit von 21—24 Stunden zu sein. Die Zikaden bleiben anscheinend infektiös, solange sie am Leben sind. Die aus den Eiern infektiöser Tiere schlüpfenden Larven sind nicht infektiös.

Die Inkubationszeit in der Rübenpflanze beträgt 7—14 Tage, doch treten in besonderen Fällen auch schon nach 2—4 Tagen Symptome auf. Im Winter werden Inkubationszeiten bis zu einem Monat und länger festgestellt. Die infizierten Rüben sind schon sehr früh, jedenfalls schon vor dem Erscheinen der Symptome infektiös. Bei Übertragung mit dem Saft war die Inkubationszeit länger als bei Zikadenübertragung.

Die Krankheit läßt sich auf viele andere, wilde und Kulturpflanzen, übertragen. So sind die verschiedenen Formen von *Beta* (Zuckerrübe, Runkelrübe, Rote Rübe, Mangold) anfällig, ferner Buchweizen (*Polygonum fagopyrum*), Spinat (*Spinacia oleracea*), Tomate (*Solanum lycopersicum*). Die beiden letztgenannten Arten sind besonders empfindlich und gehen an der Infektion in der Regel zugrunde. Einige Sorten von Buschbohnen (*Phaseolus*) sind gleichfalls empfänglich und werden stark geschädigt (Carsner[2]). Das Krankheitsbild ist bei diesen anderen „Wirten" oft sehr stark abweichend. Anfällig sind ferner folgende Unkräuter: *Stellaria media*, *Chenopodium album*, *Polygonum aviculare*, *Erodium cicutarium*, *Urtica urens* und außerdem *Rumex crispus*, *Suaeda moquini* und *Atriplex fruticosa*. In Kalifornien spielt besonders *Erodium cicutarium* für die Überwinterung des Virus eine Rolle.[3])

Nach den Feststellungen von Severin und Henderson[4]) geht das Virus auf folgende Arten über:

Chenopodiaceae: *Beta vulgaris*, *B. maritima*, *B. vulgaris cicla*, *Spinacia oleracea*.

Leguminosae: *Phaseolus vulgaris*, *P. lunatus*, *Vigna sinensis*, *Medicago sativa*, *Vicia faba*, *V. sativa*, *V. atropurpurea*, *V. villosa*, *Cicer arietinum*, *Melilotus alba*, *M. indica*, *Trifolium repens*, *T. hybridum*, *T. incarnatum*, *T. pratense*, *T. pratense perenne*.

[1]) Severin, H. H. P., Phytopath. 11, 1921, 424; 14, 1924, 80; Stahl u. Carsner, Journ. Agr. Res. 14, 1918, 393; Carsner u. Stahl, Journ. Agr. Res. 28, 1924, 397; Phytopath. 14, 1924, 122; Smith u. Boncquet, Phytopath. 5, 1915, 103.

[2]) Carsner, E., Journ. Agr. Research 33, 1926, 345.

[3]) Severin, Journ. Econ. Entom. 18, 1925, 733.

[4]) Severin u. Henderson, Hilgardia 3, 1928, 339; Severin, ebd. 3, 1929, 395.

Cucurbitaceae: *Cucurbita Pepo, C. maxima, C. moschata, Citrullus vulgaris, Cucumis sativus, C. melo recticulatus, C. melo cantalupensis, C. anguria, C. melo inodurus.*
Solanaceae: *Solanum tuberosum, S. lycopersicum, Capsicum fructescens, Nicotiana tabacum, N. rustica.*
Cruciferae: *Armoracia rusticana, Raphanus sativus, Brassica oleracea, Brassica rapa, B. alba, Barbarea vulgaris.*
Umbelliferae: *Petroselinum hortense, Coriandrum sativum, Anethum graveolens, Foeniculum dulce, Apium graveolens, Anthriscus cerefolium.*
Polygonaceae: *Fagopyrum esculentum, Rumex scutatus.*
Malvaceae: *Hibiscus esculentus.*
Linaceae: *Linum usitatissimum.*
Boraginaceae: *Borago officinalis.*
Valerianaceae: *Valerianella locusta olitoria.*

Merkwürdig ist die Beobachtung, daß das Virus in manchen weniger stark empfänglichen Arten (z. B. *Chenopodium murale, Rumex crispus, Suaeda moquini* u. a.) eine Abschwächung erfährt. Durch Passage auf *Stellaria media* gewinnt es nach Lackey[1]) seine ursprüngliche Virulenz wieder.

Bekämpfung. Spritz- und Stäubeversuche zur Niederhaltung der *Eutettix* haben sich bisher als ergebnislos erwiesen. Nach Wilhelmi ist möglichst frühes Pflanzen anzuraten, so daß die Rüben erstarken können, bevor die *Eutettix* mit ihrer Tätigkeit beginnt. Dann schadet ihnen die Infektion nur noch wenig.

Viele Autoren[2]) geben an, daß die einzelnen Rübenpflanzen eine sehr unterschiedliche Resistenz (Toleranz) an den Tag legen. Daß die Resistenz erblich ist, wurde von Esau[3]) gezeigt. Durch Massenauslese gelang es ihr, die Resistenz allmählich zu erhöhen, ohne daß der Zuckergehalt geringer wurde. Die Züchtungsarbeiten sind noch nicht abgeschlossen.

Mumphord[4]) verglich die Preßsäfte aus einer relativ resistenten und einer anfälligen Rasse in chemisch-physikalischer Hinsicht. Er stellte gewisse Unterschiede fest; jedoch erscheint es noch fraglich, ob seine Befunde eine Verallgemeinerung erlauben und sich in züchterischer Hinsicht auswerten lassen.

2. Die argentinische Kräuselkrankheit.[5]) Sie ist in der Gegend von Tucuman stark verbreitet, fehlt aber anscheinend im südlichen Argentinien. Sie wird durch ein anderes Virus verursacht als die kalifornische Krankheit. Das ergibt sich daraus, daß sie nicht von *Eutettix tenellus* übertragen werden kann und zudem in einer erheblich milderen Form auftritt. Als spezifischer Überträger wurde eine andere Zikade, *Agallia stricticollis Stahl* (= *Aceratogallia sanguinolenta Prov.*) nachgewiesen. Diese Zikade ist zwar auch in den Weststaaten der nord-

[1]) Lackey, C. F., Phytopath. **21**, 1931, 123.
[2]) Vgl. Carsner, Resistance in sugar beets to curly top. U. S. Dept. Agric., Dept. Circ. **388**, 1926; Lackey, C. F., Attenuation of curly top virus by resistent sugar beets which are symptomless carriers. Phytopath. **10**, 1929, 975.
[3]) Esau, Kath., Studies of the breeding of sugar beets for resistance to curly top. Hilgardia **4**, 1930, 415.
[4]) Mumphord, E. P., Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 28.
[5]) Fawcett, G. L., Phytopath. **17**, 1927, 407; Rev. Appl. Mycol. **5**, 1926, 272.

amerikanischen Union stark verbreitet, zur Übertragung der kalifornischen Krankheit jedoch nicht geeignet.

Im südlichen Argentinien kommt übrigens auch die kalifornische Kräuselkrankheit vor, wo sie, wie in Nordamerika, von *Eutettix tenellus* übertragen wird.

3. Die deutsche Kräuselkrankheit.[1]) Diese in Deutschland erstmalig um die Jahrhundertwende aufgetauchte Krankheit wurde besonders durch Wille erforscht. Sie ist den beiden oben genannten Kräuselkrankheiten sehr ähnlich. Daß sie durch ein von der kalifornischen verschiedenes Virus verursacht wird, ergibt sich daraus, daß verschiedene aus Nordamerika bezogene und dort gegen Curly-top resistente Sorten in Deutschland deutlich unter den für die deutsche Kräuselkrankheit charakteristischen Symptomen erkrankten.

Das Virus wird durch die Rübenblattwanze *(Piesma quadrata Fieb.)* übertragen. Ursprünglich faßte man die Krankheit als eine durch den Stich der Wanze herbeigeführte Vergiftungserscheinung auf (Dyckerhoff[2]), bis durch Wille ihr Charakter als Viruskrankheit klargestellt wurde, nachdem schon Böning[3]) auf die Möglichkeit, die Krankheit als Viruskrankheit aufzufassen, hingewiesen hatte. Die Krankheit zeigt zwar einen milderen Verlauf als die kalifornische, verursacht aber doch ganz bedeutende Ernteschädigungen sowohl durch Verminderung des Gewichts an geernteten Rüben wie auch durch Verminderung des Zuckergehalts.

Die als unmittelbare Folge des Saugens der Wanzen auftretenden Schädigungen sind unter Umständen recht beträchtlich und können bei stärkerem Wanzenbefall ein frühzeitiges Absterben von jungen Rübenpflanzen innerhalb weniger Tage herbeiführen. Daß es sich dabei lediglich um die Folge des Saugaktes handelt und nicht um eine Folge der Virusinfektion, geht daraus hervor, daß sich diese Schädigungen auch dann einstellen, wenn die Pflanzen von nicht infektiösen Wanzen befallen werden. Bei den mit infektiösen Wanzen befallenen Pflanzen treten nach einer Inkubationszeit von mindestens 21 Tagen die Symptome der Kräuselkrankheit auf. Diese bestehen nach Wille in einer Kräuselung und Verkrümmung der Blätter, verbunden mit einem Anschwellen und Glasigwerden der Blattstiele und -nerven. Wille unterscheidet drei Formen der Erkrankung.

Form I. Die schwere, ständig fortschreitende Erkrankung: Die Blätter des Sproßscheitels bilden einen mehr oder minder geschlossenen Schopf („Salatkopfbildung"), und die Außenblätter sterben nach innen fortschreitend vorzeitig ab. Die Blätter des Schopfes sind gekräuselt und verbogen. Im Herzen des Kopfes bleiben die jungen Blätter meistens chlorotisch und wirr verkrümmt und bleiben immer mehr an Größe zurück. Das Wachstum des Rübenkörpers kommt frühzeitig zum Stillstand (Abb. 136).

---

[1]) Wille, J., Die durch die Rübenblattwanze erzeugte Kräuselkrankheit. Arb. Biol. Reichsanst. **16**, 1929, 115; ders., Die Rübenblattwanze *(Piesma quadrata Fieb.)*. Berlin 1929 (H. 2 der Monographien zum Pflanzenschutz, hrsg. v. Morstatt).

[2]) Dyckerhoff, F., Flugblatt der Biol. Reichsanst. Nr. 73, 2. Aufl. 1927; Anzeiger f. Schädlingskunde **3**, 1927, 78.

[3]) Böning, K., Anzeiger f. Schädlingskunde **4**, 1928, H. 1.

Abb. 136. Kräuselkrankheit der Rüben *(Beta)*. Nach Wille.

Form II. Die schwere Krankheitsform mit Unterbrechungen: Nach einer anfänglichen Kräuselung der Scheitelblätter und einer etwas abgeschwächten und verzögerten Salatkopfbildung erholt sich die Pflanze und wächst normal weiter. Sie kann später erneut eine Kräuselperiode durchmachen.

Form III. Die leichte, spät einsetzende Erkrankung: Die Inkubationszeit ist sehr lang (Minimum 89, Maximum 144 Tage). Die spät einsetzende Erkrankung, die wiederum mit einer Salatkopfbildung einhergeht, hat auf die Ausbildung des Rübenkörpers keinen nachteiligen Einfluß mehr.

Die im ersten Jahr erkrankten Rüben sind auch im zweiten Jahr krank, ihre Fähigkeit zur Ausbildung von Samenträgern ist mehr oder weniger stark vermindert; bei sehr starker Erkrankung sind sie nicht mehr imstande auszutreiben und Samen hervorzubringen.

Für die Stärke der Erkrankung ist die Temperatur ausschlaggebend. Nach Wille ist für das starke Auftreten der Krankheit ein Witterungsablauf besonders vorteilhaft, der im März und April niedrige Temperaturen bringt und damit das Wachstum hemmt, und dann plötzlich Ende April und im Mai zu hohen Temperaturen übergeht, die die Entwicklung der Krankheitserscheinungen begünstigen. Boden und Düngung sind kaum von unmittelbarem Einfluß, ebensowenig Feuchtigkeit und Nässe.

Larven sind zur Übertragung nach Willes Feststellungen nicht befähigt, sondern nur die Vollinsekten. Aus den Eiern infektiöser Wanzen gehen nichtinfektiöse Tiere hervor. Das Virus läßt sich mit dem Saft übertragen. Samenübertragung findet nicht statt. Merkwürdig ist, daß die bisherigen Versuche der Übertragung durch Pfropfung fehlgeschlagen sind. Das Virus überwintert teils in kranken Rübenpflanzen, teils in infektiösen Wanzen. Anfällig sind auch Rote Rüben, Mangold, Spinat, Gartenmelde und Sauerampfer.

Bekämpfung. Empfehlenswert ist die Bekämpfung der Rübenwanzen mittels Fangstreifen, ein Verfahren, das zuerst von Dycker-

hoff[1]) vorgeschlagen wurde. Das Fangstreifenverfahren wird nach Langenbuch[2]) wie folgt ausgeführt. Zwei bis drei Wochen vor dem Ausdrillen des eigentlichen Rübenschlages werden an der gefährdeten Befallseite des Feldes 4—8 m breite Streifen mit Rübensaat ausgedrillt. Dieser früh auflaufende Fangstreifen lockt die Wanzen stark an. Sobald diese Eier abzulegen beginnen, wird der ganze Streifen mit „R 26"[3]) bestäubt und danach untergepflügt, geschleppt, geeggt und gewalzt. Wenige Tage danach kann auf dem so behandelten Streifen eine spätere Feldfrucht oder auch wieder Rüben bestellt werden. Der volle Erfolg des Verfahrens zeigt sich erst im folgenden Jahre. Es empfiehlt sich ferner, in den Befallgebieten die den Rübenfeldern benachbarten Schlupfwinkel der Wanzen (Hecken, Buschwerk) zu beseitigen, soweit das möglich ist.

Stark befallene Felder sind umzupflügen, zu walzen und zu eggen, um ein weiteres Umsichgreifen der Verseuchung zu verhindern. Bei starkem Befall ist unter keinen Umständen eine lohnende Ernte zu erwarten.

b) Die Mosaikkrankheit der Rüben *(Beta)*. Prilleux und Delacroix[4]) beschrieben im Jahre 1898 eine infektiöse Krankheit der Rübe, als deren Erreger sie Bakterien ansahen und in der sie vermutlich die Mosaikkrankheit vor sich hatten. Später wurde die Krankheit, und zwar an Runkel- und Zuckerrüben außer in Frankreich[4]), in Dänemark[5]), Schweden[6]), Deutschland[7]) und Rußland[8]) angetroffen. In Nordamerika[9]) wurde sie erstmalig 1915 in Kolorado und Nebraska festgestellt, später auch in anderen Staaten der Union. Die Krankheit ist anscheinend in steter Ausbreitung begriffen. Daß es sich um eine infektiöse Krankheit handelt, wurde zuerst von Robbins[10]) nachgewiesen.

Krankheitsbild. Ein charakteristisches Frühsymptom ist das Auftreten von hellgrünen oder weißlichen, meist kleinen Flecken auf den Blättern. Diese treten besonders im durchfallenden Licht deutlich hervor. Im Verlauf der Blattentwicklung können sich die Flecke beträchtlich verändern. Die Form und Größe der Flecke ist von Pflanze zu Pflanze sehr verschieden (Abb. 137). Oft kommt es zu einer völligen Maskierung der Krankheit. Je nach der Form der Flecke kann man nach Böning von Tüpfel-, Punkt-, Flecken- und Netzmosaik sprechen.

---

[1]) Dyckerhoff, a. a. O.

[2]) Langenbuch, R., Kräuselkrankheit der Futter- und Zuckerrüben, hervorgerufen durch den Stich der Rübenblattwanze. Flugblatt Nr. 73 der Biolog. Reichsanst. 3. Aufl. Juni 1930.

[3]) Hergestellt von der Chemischen Fabrik E. Merck-Darmstadt. Der toxisch wirksame Bestandteil dieses Mittels ist Veratrin.

[4]) Prilleux u. Delacroix, Compt. Rend. Séances Acad. Sci. **127**, 1928, 338.

[5]) Rostrup, E., Tijdsskr. Landbrugets Planteavl. **11**, 1903, 395; Lind, ebd. **22**, 1915, 444.

[6]) Eriksson, J., Meddel. Centralanst., Bot. Afd. Nr. 63. Stockholm 1912 (zit. Lind).

[7]) Böning, K., Die Mosaikkrankheit der Rübe. Forsch. a. d. Gebiet der Pflanzenkrankheiten etc. 3, 1927, 81; Schmidt, E. W., Zur Mosaikkrankheit der Zuckerrübe. Ber. D. Bot. Ges. **45**, 1927, 598.

[8]) Muraviov, Mosaic diseases of the sugar beet. Magazine of Articles. Kiew 1930 (russisch und engl. Zusammenfassung).

[9]) Townsend, C. O. Sugar beet mosaic. Science **42**, 1915, 219; Jones, L. K., The mosaic disease on beets. Agric. Exp. Stat. Washington, Bull. Nr. **250**, 1931.

[10]) Robbins, W. W., Mosaic of sugar beets. Phytopath. **11**, 1921, 349.

Bei vielen Pflanzen werden die Flecke durch das Vorkommen von Anthozyan noch erheblich verstärkt und modifiziert. Die Ableitung der Stärke aus den verfärbten Blättern ist mehr oder minder stark gehemmt.

Die an den Blättern auftretenden Fleckungen hat neuerdings Muraviov[1]) in ein System gebracht. Er gruppiert die Flecke nach fünf verschiedenen Gesichtspunkten, nämlich: Form, Gruppierung, Größe, Häufigkeit, Verteilung. Bemerkenswert ist auch sein Versuch, das jeweilige Verhalten in einer Formel auszudrücken.

Abb. 137. Mosaikkrankheit der Rüben *(Beta)*. Zwei verschiedene Typen. Nach Muraviov. (Siehe auch nebenstehende Abb.)

Bei stärkerer Ausprägung der Krankheit, insbesondere im zweiten Jahr, kommt es zu auffälligeren Verkrümmungen und Verbeulungen der verfärbten Blätter, eine Folge des unharmonischen Wachstums der einzelnen Teile („Kräuselmosaik"). Damit ist vielfach eine Verzweigung der Blätter und ein Kurzbleiben der Blattstiele verbunden. Diese schwerere Krankheitsform zeigt sich im allgemeinen erst im zweiten Jahr an den aus kranken Rüben hervorgehenden Sprossen („Samenrüben"). Die Symptome, insbesondere auch die Blattverfärbungen, lassen sich nach Böning durchweg als Folge von Hemmungen der normalen Funktionen auffassen. Über das Vorkommen von intrazellularen Körperchen berichten Schaffnit und Weber[2]) Näheres. Späte Folgeerscheinungen sind

[1]) Muraviov, To the diagnostic of the mosaical diseases of the sugar beet; a. a. O. S. 138.
[2]) Schaffnit u. Weber, Forsch. a. d. Gebiet d. Pflanzenkrankh. usw. 4, 1927, 23.

(Zu nebenstehender Abb. 137.)

das Schlappwerden und Vertrocknen älterer Blätter. Bei solchen Pflanzen sind die Scheitelblätter steil nach oben gerichtet, während alle übrigen Blätter schlapp herabhängen. Das Temperaturoptimum der Symptomausprägung liegt nach L. K. Jones bei 21° C, bei 10° werden die Symptome undeutlich.

Unter den üblichen Anbaubedingungen erkranken die im Frühjahr gesäten Rüben in der Regel erst im Juni, nachdem die Entwicklung der Blätter schon weit fortgeschritten ist. Je später die Infektion eintritt, um so schwächer ist die Schädigung.

Ansteckung vom Boden aus findet nicht statt. Übertragung durch Zusammenpfropfen von kranken und gesunden Rübenkörpern gelingt leicht. Übertragung mit dem Saft gelingt, jedoch mit einigen Schwierigkeiten. In der Natur erfolgt die Übertragung durch Blattläuse, und zwar *Aphis fabae* (nach Böning[1]), *Myzus persicae* (nach Robbins) und eine *Macrosiphum*-Art (nach Böning[1]). Die Ergebnisse Bönings bezüglich *Aphis fabae* wurden von Novimenko[2]) bestätigt, der außerdem feststellte, wie lange sich die Läuse auf kranken Pflanzen aufhalten müssen, um infektiös zu werden, und ferner, wie lange sich infektiöse Läuse auf gesunden Pflanzen aufhalten müssen, damit die Infektion zustande kommt. In beiden Fällen genügen drei Stunden. Die Inkubationszeit im Insekt beträgt annähernd 24 Stunden. Novimenko erzielte außerdem Übertragungen mit den Zikaden *Deltocephalus striatus L.*, *Cicadula sexnotata Fall.* (richtig bestimmt? D. Verf.), *Chlorita flavescens Fb.* und dem „beet bug" *Poeciloscytus cognatus Fieb.* Übertragung

[1]) Böning, K., Über die wechselseitige Übertragung der Mosaikkrankheiten von Rübe und Spinat. Zentralbl. f. Bakt. (II. Abt.) 71, 1927, 490.

[2]) Zit. Muraviov, a. a. O.

mit dem Samen findet nach den übereinstimmenden Ergebnissen von Lind, Robbins, Böning u. a. nicht statt, hingegen hält sie Ducomet[1]) für möglich. Er empfiehlt daher den Rübenbauern, zur Samengewinnung nur völlig mosaikfreie Pflanzen zu verwenden.

Bei der Zuckerrübe *(Beta vulgaris, saccharifera)* ist die Schädigung meist geringer als bei der Runkelrübe *(Beta vulgaris, rapa)*, obgleich beide Formen dem Virus in gleicher Weise zugänglich sind. Auch die Unterschiede zwischen den einzelnen Sorten der beiden Rübenformen dürften weniger auf Unterschieden der Virusresistenz als auf solchen der Toleranz beruhen. Auch auf die Rote Rübe *(Beta vulgaris, cruenta)* und den Mangold *(B. vulg., cicla)* geht die Krankheit über. Auf Kartoffeln und Tomaten ist sie nach dem Urteil von L. K. Jones nicht übertragbar. Außer dem Spinat *(Spinacia oleracea)*, der nach Böning anfällig ist, werden nach Novimenko auch *Chenopodium album*, *Amaranthus retroflexus* und *Sonchus arvensis* befallen.

Prilleux und Delacroix schätzen den möglichen Ertragsausfall auf 50% des Gewichts. Der Zuckergehalt soll dabei normal bleiben. Nach Linds Berechnungen ist ein Verlust bis zu $\frac{3}{10}$ des normalen Ertrags möglich. Böning kommt auf Grund eigener Feststellungen zu dem Ergebnis, daß der durchschnittliche Gewichtsverlust bei kranken Rüben 23% beträgt. Ernteverluste bis zu $\frac{1}{3}$ hält er für möglich. Auch der Zuckergehalt wird — wenigstens bei Runkeln — herabgesetzt, und zwar kann der Verlust bis zu $\frac{1}{3}$ des normalen Ertrags ausmachen (Böning). Nach Ducomet soll der Zuckergehalt der mosaikkranken Zuckerrüben um annähernd 6% vermindert sein, wogegen das Erntegewicht keine merkliche Minderung erfahren soll. Was die Samenrüben anbetrifft, so kann man auch bei ihnen mit einem Ernteverlust bis zu 30% rechnen.

Bekämpfung. Böning empfiehlt, alle diejenigen Kulturmaßnahmen anzuwenden, die die rasche und frühzeitige Entwicklung der Rüben zu einem geschlossenem Bestand fördern. Die Pflanzen sind dann schon so weit gekräftigt, daß sie durch die Infektion nicht mehr empfindlich geschädigt werden können. Ducomet empfiehlt, schon in den Saatbeeten alle etwa auftretenden kranken Pflanzen auszujäten. Nach den Erfahrungen von Ducomet, L. K. Jones, Muraviov u. a. sind mosaikkranke Samenrüben eine besonders gefährliche Infektionsquelle. Darum sollen Samenrüben möglichst abseits von den Rübenschlägen angebaut werden, wenn man nicht lieber auf den Anbau von Samenrüben in der Nähe von Rübenschlägen ganz verzichtet. Auf Grund von zahlreichen, in Rußland ausgeführten Versuchen hält Muraviov einen Abstand von mindestens 50—100 m für erforderlich.

Züchtung auf Widerstandsfähigkeit scheint wenig aussichtsreich zu sein.

---

[1]) Ducomet, V., La mosaïque de la betterave. Rev. Path. Végét. etc. 1928, 15, 24; La mosaïque de la betterave et la sélection. Bull. assoc. internat. des sélectionneurs de plantes de grande culture 2, 1929, 44.

16. Die Mosaikkrankheiten des Spinats *(Spinacia oleracea)*

Diese Krankheit wurde in Nordamerika früher auch als Spinach-blight bezeichnet. Seit etwa 20—25 Jahren richtet sie dort, namentlich im Staate Virginia, große Schädigungen an.[1]) In Deutschland ist die Krankheit nach den Angaben von Wichmann[2]) zum erstenmal in den Jahren 1916 und 1917 aufgetreten. Eine neue schwere Epidemie folgte im Rheinland im Spätherbst 1929. Der Schaden stieg damals vielerorts auf über 40%, gelegentlich sogar auf 100%. Die Krankheit wird durch das gleiche Virus erzeugt, das die Mosaikkrankheit der Rüben *(Beta)* verursacht (Böning[3]). Sie ist in der Hauptsache gekennzeichnet durch die chlorotischen, mosaikartig verfärbten, häufig verunstalteten Blätter. Stark erkrankte Pflanzen gehen unter Braunfärbung der Blätter häufig zugrunde. Auch unterliegen kranke Pflanzen Pilzangriffen und ungünstiger Witterung leichter als gesunde.

Die Krankheit ist früher mit Ernährungsstörungen, die manchmal ähnliche Symptome zur Folge haben, verwechselt worden (Harter[4]). Es hat sich dann aber gezeigt, daß die Art der Düngung und die Bodenbeschaffenheit ohne nennenswerten Einfluß auf die Krankheit sind.

Das Virus läßt sich mit dem Saft übertragen. Seine Ausbreitung auf dem Feld erfolgt durch Blattläuse, die sich in manchen Jahren in großen Mengen auf dem Spinat einfinden. Dabei sind in Nordamerika nach den Erfahrungen von McClintock und Smith beteiligt die Arten *Rhopalosiphum solanifolii Ash.* und *R. persicae Sulz.;* in Deutschland kommen nach den Erfahrungen von Schaffnit und Brandenburg[5]) *Aphis fabae* und außerdem eine unbestimmte *Macrosiphum*-Art, wahrscheinlich *M. pisi* in Frage, jedoch steht für Deutschland der Nachweis noch aus.

Zur Bekämpfung empfiehlt Wichmann möglichst späte Aussaat im Herbst, da dann die Mehrzahl der Blattläuse bereits zur Ablage der Wintereier abgewandert ist. Kräftige Düngung bereits befallener Felder kräftigt die kranken Pflanzen nicht und bewahrt sie nicht vor dem Absterben.

Nach Smith ist der Anbau von Sorten ratsam, gegen die die Läuse einen Widerwillen empfinden. Solche sind resistent. Aus der Kreuzung einer aus der Mandschurei stammenden hochresistenten Rasse mit einer anfälligen amerikanischen Kulturrasse erzielte L. B. Smith die resistente Sorte „Virginia Savoy", die sich mit den alten anfälligen Kultursorten wohl messen kann.

Auf den Spinat wird auch das Gurkenmosaik durch *Myzus persicae Sulz.* und *Macrosiphum solanifolii Ashm.* leicht übertragen. Vermutlich ist diese Krankheit in Nordamerika mit dem spinach-blight überhaupt identisch (Hoggan).[6])

[1]) Mc Clintock u. Smith, Loren B., True nature of spinach-blight and relation of insects to transmission. Journ. Agric. Research **14**, 1918, 1.

[2]) Wichmann, Obst- und Gemüsebau **76**, 1930, 160.

[3]) Böning, K., Über die wechselseitige Übertragbarkeit der Mosaikkrankheit von Rübe und Spinat. Zentralbl. f. Bakt. (II. Abt.) **71**, 1927, 490.

[4]) Harter, L. L., Virginia Truck Exp. Stat. Bull. Nr. 1, 1909 u. Bull. Nr. 4, 1910.

[5]) Brandenburg, Die Mosaikkrankheit (Gelbfleckigkeit) des Spinats und ihre Übertragung durch Insekten. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **37**, 1927, 173.

[6]) Hoggan, J. A., Phytopath. **20**, 1930, 10.

17. Die Alloiophyllie der Anemonen

Diese Krankheit wurde von Klebahn[1]) erstmalig 1897 beschrieben und später wiederholt untersucht. Sie tritt an *Anemone nemorosa*, und zwar an den natürlichen Standorten dieser Pflanze auf. Die Blätter sind auffällig verbreitert und oft stark vergrößert, öfters auch merkwürdig fleischig verunstaltet und verkrüppelt. Die Blütenbildung ist meist unterdrückt; wenn Blüten erscheinen, sind sie verkrüppelt. Aus dem Rhizom kranker Pflanzen entwickeln sich in zahlreichen Fällen, aber nicht immer, wieder kranke Triebe. Ein Teil der Interzellularräume ist mit einer stark färbbaren Substanz erfüllt. Die Krankheit wird mit dem Boden übertragen. In Infektionsversuchen mit unfiltriertem oder filtriertem Preßsaft erkrankte immer nur ein kleiner Teil der Pflanzen. Infektionsversuche an *Anemone ranunculoides* und *A. trifolia* hatten Erfolg, nicht dagegen bei einer großen Zahl anderer Ranunculaceen, insbesondere auch Angehörigen der Gattung *Anemone*.

18. Die Mosaikkrankheiten des Kohls *(Brassica)*

An einer Reihe von kultivierten Formen der Gattung *Brassica* wurden Mosaikkrankheiten beobachtet (Gram, Gardner und Kendrick, Schultz, Clayton[2])), so an *Brassica chinensis L.*, *B. alba Rebh.*, *B. nigra Koch*, *B. rapa L.*, *B. napobrassica Mill.* (Kohlrübe), *B. napus L.*, *B. oleracea L. var. gemmifera Zenker* (Rosenkohl), *B. oleracea L. var. capitata L.* (Kopfkohl). Die Blätter der kranken Pflanzen sind heller grün als normal, stärker oder schwächer mosaikartig gefleckt und zeigen vielfach stark ausgefranste, zerschlissene Ränder (Abb. 138).

Die Übertragung wird nach Clayton durch *Brevicoryne brassicae L.*, eine Blattlausart, besorgt. Mechanische Übertragung gelingt bei anfälligen Pflanzen leicht. Im allgemeinen, wenigstens in kühleren Lagen, ist der Schaden unbeträchtlich.

19. Infektiöse Chlorosen der Rosen *(Rosa)*

White[3]) hat zuerst an drei verschiedenen Sorten von Teerosen (Hybrid Tea) eine infektiöse Chlorose beobachtet, die sich durch Pfropfen übertragen läßt. Seitdem sind mehrere solcher Fälle bekannt geworden. Die vorliegende Literatur wurde neuerdings von White[4]) gesammelt und durch neue, eigene Untersuchungen ergänzt. In Nordamerika sind infektiöse Chlorosen weit verbreitet. Sie sind so-

---

[1]) Klebahn, H., Ber. D. Bot. Ges. **15**, 1897, 527. Die Alloiophyllie der *Anemone nemorosa* und ihre vermutliche Ursache. Planta, Arch. f. wiss. Bot. 1, 1926, 419; Experimentelle und cytologische Untersuchungen im Anschluß an Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Ebd. 6, 1928, 40; Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen über Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Phytopath. Zeitschr. **4**, 1931, 29.

[2]) Gram, E., Dansk Frøavl. (Kopenhagen) 8, 1925, 41 (zit. Clayton); Gardner, M. W. u. Kendrick, J. B., Turnip mosaic. Journ. Agr. Research **22**, 1921, 123; Clayton, E. E., ebd. **40**, 1930, 263; Schultz, E. S., A transmissible mosaic disease of Chinese cabbage, mustard and turnip. Journ. Agr. Res. **22**, 1921, 173.

[3]) White, R. P., New Jersey Agr. Exp. Stat. 49. Ann. Rept. 1927/28, 1928, 278.

[4]) White, R. P., Chloroses of the Rose. Phytopath. **22**, 1932, 53.

wohl in den Unterlagenkulturen an der pazifischen Küste anzutreffen als auch in den Gewächshäusern des Ostens. Sie kommen an verschiedenen Varietäten der Teerosen (Hybrid Tea) vor, ferner an den Sorten „Hybrid Perpetual", „Pernetiana", „Hybrid Pernetiana", und „Hybrid Wichuriana", desgleichen an den Spezies *Rosa manetti*, *R. multiflora* und *R. odorata* wie auch an der Sorte „Gloire de Rosomanes" (Ragged Robin). Ihre Übertragung erfolgt mit dem Pfropfen. Übertragungsversuche mit Insekten (Rosenlaus u. a.) waren bisher erfolglos. Auf einer Reise durch Frankreich, Holland und England im Juli 1931 konnte White nicht die ihm aus seinem Heimatland bekannten Chlorosen antreffen. In Nordamerika werden sehr wechselnde Symptome beobachtet, und die Frage ist noch nicht geklärt, ob etwa verschiedene Krankheiten vorliegen. Häufig zeigen die befallenen Pflanzen kümmerlichen Wuchs, ihre Blätter sind kleiner als normal, manchmal auch mißgestaltet, und zeigen gröbere oder feinere Marmorierungen oder auch Fleckungen nach Art der Panaschüre. Aus Teilstücken kranker Pflanzen gehen wieder kranke Pflanzen hervor. Gesunde Teile, die mit kranken Teilen zusammengepfropft werden, erkranken ebenfalls. Fälle von Gesundung werden angegeben, doch könnte auch Maskierung vorgelegen haben.

Abb. 138. Mosaikkrankheit des Kohls. Nach Schultz.

Dem geübten Beobachter macht es keine Schwierigkeit, die vorkommenden Chlorosen und Mosaikerkrankungen von ähnlich aussehenden Schäden, die durch Ernährungsstörungen, Raucheinwirkung oder Insekten verursacht sind, zu unterscheiden.

20. Viruskrankheiten der Erdbeeren *(Fragaria)*

Auf Erdbeeren kommen mehrere selbständige Viruskrankheiten vor. Die erkrankten Pflanzen kümmern und bauen ab. Ableger von kranken Pflanzen entwickeln ebenfalls kranke Pflanzen.

Eine als Mosaik bezeichnete Krankheit trat im Norden und Westen der Vereinigten Staaten von Nordamerika und in Kanada auf (Berkeley[1]).

[1]) Berkeley, G. H., Report Domin. Labor. Plant Pathol., Ontario. 1928, 121.

In Kalifornien und einigen Nachbarstaaten (Oregon, Washington) kommt eine Krankheit vor, die von Plakidas[1]) als Yellows (Gelbsucht) bezeichnet wird. Die Pflanzen kümmern und entwickeln gelbe Blätter. Insektenübertragung ist nachgewiesen.

Eine andere Krankheit („Witches' Broom", Hexenbesen) wurde von Zeller[2]) beschrieben. Die Symptome sind ziemlich wechselnd. Die befallenen Pflanzen bleiben in der Regel klein, die Blattstiele sind dünn und verlängert und meist steil in die Höhe gerichtet. Die Übertragung auf dem Feld wird durch *Myzus fragaefolii*, die Erdbeerblattlaus, besorgt.

21. Krankheiten der Rubussträucher, insbesondere der Himbeeren (*Rubus Idaeus*)[3])

An kultivierten und wilden Arten und Varietäten der Gattung *Rubus* (Himbeere, Brombeere) sind Viruskrankheiten offenbar eine sehr häufige Erscheinung. Sie können sehr schwere Schädigungen verursachen. Eine häufige Folge der Infektion ist der im Laufe der Jahre schneller oder langsamer fortschreitende Verfall der Kulturen, womit ein entsprechender Ernterückgang (Abbau, running out) verbunden ist. Die vorliegenden Beobachtungen lassen erkennen, daß verschiedene selbständige Viren in Betracht kommen, für deren Ausbreitung mehrere Blattlausarten verantwortlich zu machen sind. Eine Klassifizierung der Krankheiten nach den Virusarten ist zur Zeit noch nicht in allen Teilen durchführbar, jedoch lassen sich nach Bennetts (1927) im Staate Michigan durchgeführten Untersuchungen dort fünf Krankheitstypen auseinanderhalten, die als „Curl", „Red Raspberry Mosaic", „Mild Mosaic", „Yellow Mosaic" und „Streak" bezeichnet werden.

1. Curl (auch Leaf Curl) = Rollkrankheit (Abb. 139) tritt an rotfrüchtigen, schwarzfrüchtigen und Bastardhimbeeren wie auch an Brombeeren auf und zeigt an den anfälligen Sorten der verschiedenen Gruppen derart übereinstimmende Bilder, daß an der Einheitlichkeit der Krankheitsursache kaum zu zweifeln ist. Kennzeichnende Symptome sind das Runzeligwerden und Einrollen der Blätter nach der Unterseite, die tiefgrüne Färbung der Blätter und das gehemmte Wachstum der ganzen Pflanze. Die Blätter und Triebe welken überdies nicht so schnell wie bei gesunden Pflanzen. Im Spätsommer nehmen die Blätter durchweg einen eigentümlichen Bronzeton an, durch den sie sich von den frischgrünen, gesunden Pflanzen auffallend abheben. Unter Umständen sind die Rollerscheinungen nur

[1]) Plakidas, Phytopath. **16**, 1926, 423.

[2]) Zeller, Phytopath. **17**, 1927, 329.

[3]) Bennett, C. W., Virus diseases of Raspberries. Michigan Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **80**, 1927, 15; Michigan Raspberry diseases. Michigan Agr. Exp. Stat. Bull. **178**, 1928, 8; Further observations and experiments on the curl disease of Raspberries. Phytopath. **20**, 1930, 787; Rankin, W. H., Virus diseases of Black Raspberries. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **175**, 1931; Cooley, L. M., u. Rankin, W. H., Virus diseases control experiments in Black Raspberry plantings in 1931. New York (Geneva) Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. **601**, December 1931; Berkeley, G. H., Diseases in Raspberry. Domin. of Canada. Depart. Agric. Pamphlet Nr. **120**. Ottawa 1930; Bennett, C. W., Michigan Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **125**, 1932.

schwach ausgeprägt oder fehlen auch ganz. Dann zeigen die Blätter nur eine leichte Rauhung der Oberfläche und eine etwas dunklere Tönung; stets aber haben die Blätter ein eigentümlich schmieriges Aussehen. Die Sprosse neigen stark zur Bildung von Seitentrieben, deren üppige Entwicklung manchmal in keinem Verhältnis zu dem geringen Umfang des Wurzelsystems steht. Kranke Sprosse

Abb. 139. Himbeerpflanzen. Links gesund, rechts an „Leaf Curl" erkrankt.
Nach G. H. Berkeley.

sind sehr frostempfindlich und wintern daher leicht aus. Schon in dem auf die Infektion folgenden Jahrgang ist das Fruchtbildungsvermögen stark herabgesetzt, die Früchte selbst sind klein und von schlechter Beschaffenheit.

2. Red Raspberry Mosaic (= Mosaik der rotfrüchtigen Himbeere) (Abb. 140). Die Krankheit ist so genannt, weil sie den Abbau bei den rotfrüchtigen Himbeeren in erster Linie verursacht. Auf anderen Formen der Gattung *Rubus* kommt sie zwar gleichfalls vor, ohne bei diesen jedoch einen fühlbaren Leistungsrückgang zu verursachen. Das Krankheitsbild wechselt ziemlich stark in Abhängigkeit von Sorte, Standort und Witterungsverlauf. Die Mosaikfleckung ist bald stärker, bald schwächer, oft auch undeutlich oder ganz unterdrückt, auch die Färbung

Abb. 140. Himbeermosaik. Nach G. H. Berkeley.

der Flecke ist verschieden. Bei manchen Sorten, die eine stärkere Gelbfärbung der Blätter aufweisen, entstehen auf der Blattfläche außerdem dunkelgrüne, blasige Anschwellungen. Blattverkrümmungen können vorkommen oder fehlen. Bei stärkerer Ausprägung der Symptome an den Blättern ist auch ein Nachlassen der Wüchsigkeit und des Ernteertrags im zweiten oder dritten Jahrgang zu erwarten. Bei gewissen schwach reagierenden Sorten kommt es auch dann nicht zu einem Leistungsrückgang, wenn sie durch und durch infiziert sind.

3. Mild Mosaic (= Mildes Mosaik). Diese Krankheitsform wird vor allem bei der schwarzfrüchtigen Himbeere *(Rubus occidentalis)* beobachtet. Sie äußert sich durch ein feines Mosaik namentlich an älteren fruchttragenden Sprossen. Auch an den unteren Blättern erstjähriger Triebe tritt die Fleckung auf. Gelegentlich kommt es zur Entstehung von gelblichen, unscheinbaren Flecken im Verlauf der Nerven und in deren Winkeln. Nicht selten beobachtet man an ausgewachsenen Sprossen Zonen krankhaft veränderter Blätter, während die übrigen Teile des Sprosses vollkommen gesund sind; diese zonenweise Erkrankung ist die Folge einer vorübergehenden Temperaturerniedrigung. Die Krankheit führt im Laufe der Jahre zu einem mehr oder weniger fühlbaren Leistungsrückgang.

4. Yellow Mosaik (= Gelbmosaik). Ein Krankheitstyp, der auf allen wichtigeren Sorten der schwarzfrüchtigen Himbeere vorkommt und sich deutlich von den anderen unterscheidet. Die befallenen Pflanzen bleiben nur kurze Zeit am Leben, sie gehen gewöhnlich im zweiten oder dritten Winter nach der Infektion zugrunde. Die Krankheitszeichen erscheinen im ersten Jahr zuerst an den Spitzen wachsender Schößlinge, deren Blätter mehr oder weniger ausgesprochen gelbliche Fleckung zeigen. Im zweiten Jahr ist bereits die ganze Pflanze deutlich krank, die Fruchtzweige sind klein und schwach, die Beeren sind saftarm und haben die Neigung, in ihre Teilfrüchte auseinanderzufallen. Zuwachssprosse sind gewöhnlich schwach und wachsen vielfach am Boden hin, anstatt

sich aufzurichten. Die Blätter sind im allgemeinen flach ausgebreitet; gelegentlich jedoch sind die Fiedern abwärts gekrümmt und löffelförmig.

5. Streak (Streifenkrankheit). Dieser Krankheitstyp scheint nur bei der schwarzfrüchtigen Himbeere vorzukommen. Die kranken Pflanzen weisen zunächst die Symptome eines schwachen „Curl" auf, d. h. die Blätter sind eingerollt, die Internodien sind verkürzt und die Färbung des Laubes ist etwas dunkler als normal. Die Wuchsfreudigkeit nimmt von Jahr zu Jahr ab. Die Blätter, insbesondere diejenigen der Sproßspitze, zeigen eine merkwürdige Abwärtskrümmung der Mittelrippe, die so stark ist, daß die Unterseite der Endfiedern nach oben gekehrt wird. Mosaikfleckung ist keine konstante Begleiterscheinung. Das wichtigste Merkmal der Krankheit sind die blauvioletten Streifen, die sich am Stengel in unregelmäßiger Anordnung und ungleicher Länge entlang ziehen. Dieses Merkmal ist jedoch nicht durchaus konstant, seine Ausbildung ist stark von Temperatur und Sorte abhängig.

Nach den Forschungen von Bennett sind von den auf *Rubus*-Sträuchern vorkommenden Blattlausarten zwei als Virusüberträger tätig, nämlich *Amphorophora rubi* und *Aphis rubiphila*. Seine Versuche zeigten, daß die erstgenannte Art in erster Linie als Überträger der verschiedenen Mosaikkrankheiten, die letztere als Überträger des „Curl" anzusprechen ist.

Nach neueren Untersuchungen von Bennet (1930) wird das Leaf Curl in Michigan durch zwei verschiedene Viren (Alpha- und Betavirus) verursacht. Diese zeigen eine verschiedene Spezialisierung. Das Alphavirus befällt anscheinend nur die rotfrüchtigen Himbeeren, nicht jedoch die schwarzfrüchtigen. Auf der Hybride „Columbian" ruft es nur ganz schwache Symptome hervor. Pflanzen dieser Sorte können wieder gesunden. Das Betavirus hingegen befällt sehr stark sowohl rot- wie schwarzfrüchtige Sorten, sowie die Hybride „Columbian". Übertragung beider Viren wurde nur mit *Aphis rubiphila* erzielt, nicht aber mit den ebenfalls auf *Rubus* vorkommenden Arten *Amphorophora rubicola*, *A. rubi* und *A. sensoriata*. Von *Aphis rubiphila* sind alle Entwicklungsstadien geeignet.

Rankin (1931) unterscheidet in Nordamerika auf der schwarzfrüchtigen Himbeere *(Rubus occidentalis)* fünf verschiedene Krankheiten, nämlich 1. Leaf curl, beta typ, 2. Severe streak, 3. Red raspberry mosaic, 4. Yellow mosaic. Ob es sich dabei um lauter distinkte Viren handelt, ist freilich fraglich. Das Mild mosaic ist vermutlich nur eine besondere Erscheinungsform des Red raspberry mosaic. Dieses ist das gefährlichste Virus. Red und Yellow mosaic werden durch die Aphide *Amphorophora rubi* übertragen, jedoch nicht durch *Aphis rubiphila*.

Brombeerpflanzen erkranken nach Zeller[1]) an einer Viruskrankheit, die er als Dwarf of Blackberries bezeichnet. Als Überträger wurde die Blattlausart *Capitophorus tetrarhodus* ermittelt. Übertragung mit dem Saft scheint nicht zu gelingen, wohl aber durch Pfropfung. Das Virus findet sich auch auf der wild wachsenden *Rosa rubiginosa*.

[1]) Zeller, Phytopath. **17**, 1927, 629.

Eine andere, gelegentlich an *Rubus* beobachtete Krankheit, die vermutlich durch das Cucurbitaceen-Mosaikvirus verursacht ist, wird von Zundel[1]) als „Fern leaf" (Farnblättrigkeit) bezeichnet.

Auch in England wird nach den Untersuchungen von Grainger und Angood[2]) das Mosaik der Himbeere *(Rubus Idaeus)* durch *Aphis rubiphila* übertragen.

Bekämpfung. Von Berkeley werden folgende Bekämpfungsmaßnahmen angeraten: Ausschließliche Verwendung von Stecklingen, die von gesunden Pflanzen stammen. Überwachung der jungen Pflanzungen und sofortiges gründliches Aushauen jeder kranken oder verdächtigen Pflanze. Die ausgehauenen Pflanzen sind zu entfernen, bevor die Blätter welken, weil sonst die Läuse von den welkenden Blättern auf die gesunden Pflanzen abwandern. Die genaue Beaufsichtigung ist jedes Jahr fortzusetzen. Übersteigt die Verseuchung in älteren Beständen 5% der Pflanzen, so ist es zwecklos, mit dem Aushauen fortzufahren. Bei stark fortgeschrittenem Abbau sind die Pflanzungen zu erneuern. Vorher entferne man alle Wurzeln der alten Pflanzung aus dem Boden, daß keine Schößlinge mehr hochkommen können. Die Anerkennungsbesichtigung („Certification") wurde in Kanada vor mehreren Jahren eingeführt und hat sich bewährt.[3])

22. Die Krankheiten des Pfirsichbaumes *(Persica)*

Am Pfirsich *(Persica vulgaris)* kommen in Nordamerika fünf verschiedene Viruskrankheiten vor. Ihre dortigen Bezeichnungen sind: Peach Yellows, Little Peach, Peach Rosette, Phony Peach und Peach Mosaic.

1. Peach Yellows (Gelbsucht des Pfirsichs[4]), Abb. 141). Diese in Nordamerika in verschiedenen Staaten westlich der Rocky Mountains verbreitete, sehr gefährliche Krankheit wurde bereits im Jahre 1806 von Judge Peters beschrieben und als infektiös erkannt. Merkwürdig ist, daß die Krankheit von Zeit zu Zeit epidemischen Charakter annimmt; auf Zeiten relativer Ruhe folgen kürzere Abschnitte, in denen die Krankheit sich besonders verheerend äußert. Solche gefährliche Ausbrüche erfolgten in den Weststaaten der Union in den Jahren 1791, 1806—1807, 1817—1821, 1845—1858, 1874—1878 und 1886—1888. Die Krankheit wurde eingehend von E. F. Smith[4]) erforscht. Unlängst hat

---

[1]) Zundel, G. L., Phytopath. **21**, 1931, 755.

[2]) Grainger u. Angood, zit. Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 530.

[3]) Vgl. Berkeley, G. H., Raspberry inspection service etc. Dominion of Canada. Depart. Agric. Pamphlet Nr. **139**, Ottawa 1931.

[4]) Smith, Erwin F., Peach Yellows: a preliminary report. U. S. Dept. Agric. Bot. Div. Sec. Veg. Pathol. 1889. Bull. **9**, 1—254; Additional evidence on the communicability of peach yellows and peach rosette. U. S. Dept. Agric. Veg. Path. Div. Bull. **1**, 1891; Peach yellows and peach rosette. U. S. Dept. Agric, Farmers Bull. **17**, 1894; Bailey, L. H., Peach yellows. Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Bull. **75**, 1894, 383; Atwood, G. G., Peach yellows and little peach. New York. Dept. Agric. Bull. **61**, 1914, 17; Blake, M. A., Cook, M. T., u. Connors, C. H., Recent studies on peach yellows and little peach. New Jersey, Agr. Exp. Stat. Bull. **356**, 1921, 4—62; Heald, F. D., Manual of plant diseases. New York u. London 1926, 251; Clinton, G. P., Peach yellows and so-called yellows. Connecticut Agr. Exp. Stat. Rept. 1908, 872 (1909); Cook, M. T., Peach yellows and little peach. Bot. Gaz. **72**, 1921, 250; Cook, M. T., The dissemination of peach yellows and little peach. Phytopath. **12**, 1922, 146; Mc Clintock, J. A., Peach rosette an infectious mosaic. Journ. Agr. Research **24**, 1923, 307.

Kunkel, L. O. (Contrib. Boyce Thompson Instit. 5, 1933, 19) den Nachweis erbracht, daß das Peach-Yellows durch *Macropsis trimaculata Fitch*, eine Zikadenart übertragen wird.

An tragenden Bäumen ist das hervorstechendste Symptom das vorzeitige Reifen der Früchte. Diese sind häufig abnorm groß, wässerig, von fadem Geschmack und vielfach rot gefleckt oder gesprenkelt. Auch das Fleisch ist stellen-

Abb. 141. Pfirsichzweige, an „Peach Yellows" erkrankt. Nach Mc Cubbin aus Heald.

weise fleckig. Zumeist bilden sich solche Früchte nur an einem Teil der Äste, an den übrigen Ästen sind sie normal. Ein weiteres, ebenso wichtiges Merkmal ist die Bildung von schwächlichen, stark verzweigten, mehr oder minder aufrechten drahtförmigen Seitenzweigen, die schmale, gelbliche, öfters rotfleckige Blätter tragen („Weidenblättrigkeit", „Besenzweige"). Die Besenzweige sind auch im Winter kenntlich. Die kranken Zweige tragen an der verkürzten Achse die fahlgrünen oder gelblichen Blätter. Diese sind spärlicher als normal, dazu vielfach verbogen und eingerollt. Diese Blattmerkmale sind indessen auch für andere Schädigungen charakteristisch. Starke Stickstoffdüngung kann zur Folge haben, daß die Blätter kranker Bäume eine kräftige grüne Farbe annehmen. Ein wichtiges Frühsymptom ist die charakteristische Einkrümmung der Blätter nach der Achse. Außerdem rollen sich die stark verschmälerten Blätter oft vom Rand her ein, so daß sie annähernd eine Röhre bilden. Sie werden dann starr und unbiegsam; dies ist augenscheinlich eine Folge der gehemmten Stärkeableitung. Kranke Bäume können nicht wieder gesunden. Bei besonders schwerem Verlauf

sterben die Bäume schon in dem auf das kräftige Hervortreten der Krankheit folgenden Jahr ab. In der Regel ist der Verlauf jedoch ein mehr schleichender, und vielfach bleiben kranke Bäume ebenso lang am Leben wie gesunde. Nach Erhebungen, die Tehon[1]) an etwa 250000 jungen — 1 bis 22 Jahre alten — Pfirsichbäumen angestellt hat, ist es unwahrscheinlich, daß die Pfropfunterlage bei der Ausbreitung eine Rolle spielt; denn keine der gefundenen 103 yellow-

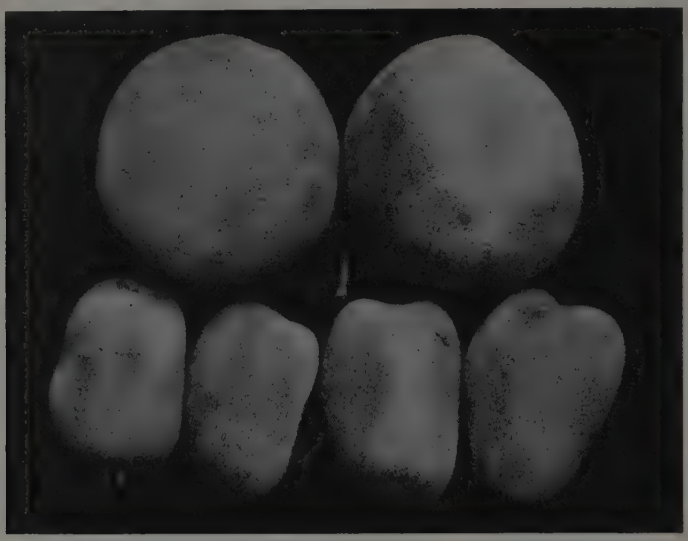


Abb. 142. Pfirsichfrüchte. Oben normal, unten von „little-peach"-kranken Bäumen. Nach Blake, Cook, M. T. u. Connors.

kranken Pflanzen war jünger als fünf Jahre, und außerdem nahm die Zahl der kranken Pflanzen mit dem Alter zu.

Die Krankheit ist eine spezifische Pfirsichkrankheit, soll aber auch auf Mandeln *(Amygdalus)*, Aprikosen *(Armeniaca)* und „Nectarinen" übergehen. Auch an Pflaumen *(Prunus)* wurde eine ähnliche Krankheit beobachtet.

Bekämpfung. In Gegenden, in denen die Krankheit häufiger ist, ist das unverzügliche Aushauen jedes als krank erkannten Baumes ein unumgängliches Erfordernis. Nur dadurch läßt sich die Krankheit in Schach halten und bleiben die Anpflanzungen vom Untergang bewahrt. Bis auf die Stämme, die später als Brennholz Verwendung finden können, sind alle Teile sofort zu verbrennen. Auch die Stämme sind zu vernichten, bevor sie ausschlagen. Es wäre verkehrt, sie etwa zur Herstellung von Umfriedungen zu verwenden, da sich die Krankheit von den grünen Adventivsprossen aus weiterverbreiten könnte. Entfernen und

[1]) Tehon, L. R., Observations on Peach yellows in Illinois Trans. Illinois State Hort. Soc. 65, 1931, 183.

Vernichten einzelner kranker Zweige ist zwecklos, da die Krankheit auch in den gesund aussehenden Teilen steckt. Die Verluste lassen sich weiterhin eindämmen durch entsprechende Kulturmaßnahmen, wie Verwendung guter Unterlagen, Auswahl geeigneter, gut entwässerter Standorte für die Anlage von Gärten, regelmäßige Durchmusterung nach kranken Bäumen.

2. Little Peach (Abb. 142). Das Verbreitungsgebiet dieser Krankheit deckt sich ungefähr mit dem des Yellows. Zum Unterschied von dem letzteren ist das Reifen der Früchte verzögert. Diese bleiben klein, werden aber nicht fleckig, und Fleisch und Haut sind normal gefärbt. Die Blätter rollen und welken frühzeitig. Die kranken Bäume werden von Jahr zu Jahr schwächer und ertragsärmer und gehen schließlich zugrunde. Wiedergesundung kommt nicht vor. Bei nichttragenden Bäumen ist die Krankheit nur schwer vom „Yellow" zu unterscheiden, sobald jedoch Früchte vorhanden sind, sind Verwechslungen nicht mehr möglich. Die für das Yellow charakteristischen drahtartigen Seitensprosse treten beim Little Peach übrigens nicht auf. Das übertragende Insekt ist unbekannt. Die Bekämpfung erfolgt in der gleichen Weise wie beim Yellow.

3. Peach Rosette (Abb. 143). Diese Krankheit tritt hauptsächlich in den Staaten Georgia und Süd-Karolina auf. Sie zeigt meist einen akuten Verlauf. Die an den kranken Ästen austreibenden Sprosse bleiben auffallend kurz und bekommen das Aussehen von dichten Rosetten oder Blattbüscheln. Ein solches Büschel setzt sich oft aus mehreren hundert kleinen Blättern zusammen. Die älteren von diesen sind abweichend gelblichgrün oder olivgrün gefärbt, von den Rändern her eingerollt und steifer als die gesunden. Bäume, die allseitig erkrankt sind, gehen im folgenden Herbst oder Winter zugrunde. Wenn dagegen — was vorkommen kann — zunächst nur einzelne Äste erkrankt sind, so sterben zuerst nur diese ab; an den übrigen Teilen tritt die Krankheit in der nächsten Vegetationsperiode in Erscheinung und führt dann zum Untergang des ganzen Baumes. Die Krankheit konnte durch Pfropfung auch auf gewisse Sorten von Aprikosen *(Armeniaca)*, Pflaumen *(Prunus)* und Kirschen *(Cerasus)* übertragen werden. Auf Aprikosen und Pflaumen waren die Krankheitszeichen etwas abweichend, insbesondere trat bei ihnen auch eine Mosaikfleckung der Blätter auf. Das übertragende Insekt ist nicht bekannt. Ein auf *Erigeron canadensis* vorkommendes „Yellow" ist trotz auffälliger Übereinstimmung der Symptome mit der Rosettenkrankheit des Pfirsichs nicht identisch, sondern wird durch das Virus des Aster Yellow verursacht.[1]) Die Bekämpfung erfolgt nach den gleichen Grundsätzen wie bei den beiden anderen Krankheiten.

4. Phony-Krankheit.[2]) Diese seit etwa 40 Jahren bekannte Krankheit ist hauptsächlich in den Staaten Georgia und Alabama verbreitet, von wo sie in den letzten Jahren auch auf die angrenzenden Staaten übergegriffen hat. Ihr sind im letzten Jahrzehnt über 1 Million Bäume zum Opfer gefallen. Die Früchte der erkrankten Bäume werden von Jahr zu Jahr kleiner, bis schließlich

[1]) Mc Clintock, J. A., Cross-inoculation experiments with Erigeron yellows and peach rosette. Phytopath. **21**, 1931, 373.

[2]) Hutchins, L. M., Une maladie á virus du Pêcher (Phony peach). Revue Pathol. Végétale **17**, 1930, 383. — Ders. Identification and Control of the Phony Disease of the Peach. Office of State Entomologist: State Capitol, Atlanta, Georgia 1933, Bull. **78**.

überhaupt keine verwertbaren Früchte mehr geerntet werden können. Die befallenen Bäume bekommen einen abweichenden, kompakten Bau und haben die Neigung zur Zwergwüchsigkeit. Die Internodien sind verkürzt und die Zahl der Seitenzweige ist vermehrt. Das Laubwerk ist sehr dicht und dunkelgrün,

Abb. 143. Pfirsichzweige an „Peach-Rosette" erkrankt.
Nach Blake, Cook, M. T. u. Connors.

und macht einen üppigeren Eindruck als beim gesunden Baum. Die Erkrankung führt niemals zum Tod des Baumes, auch nicht zu einer chlorotischen Verfärbung des Laubes. Je jünger die Bäume sind, um so deutlicher fallen die Abweichungen ins Auge. Die Krankheit hat eine sehr lange, in der Regel über zwei Vegetationsperioden sich erstreckende Inkubationszeit. Wie die Übertragung in der Natur erfolgt, ist noch unbekannt; sie gelingt leicht durch Wurzelpfropfung. Zur Bekämpfung[1]) empfiehlt es sich, die Bäume sogleich auszuhauen und zu vernichten, sobald sich die ersten Symptome zeigen. Mit dieser Methode hat man in den Vereinigten Staaten bemerkenswerte Erfolge erzielt.

[1]) Anon: Eradication of Phony Peach Disease. U. S. Dept. Agric. Yearbook of Agriculture 1931, 69. 1933, 78.

5. Peach-Mosaik.[1]) Diese erst kürzlich entdeckte Krankheit scheint von untergeordneter wirtschaftlicher Bedeutung zu sein. Als einzige von allen Pfirsich-Virosen verursacht sie eine typische Mosaikfleckung der Blätter.

23. Die Buckskin-Krankheit der Kirschbäume *(Cerasus)*

Diese den Kirschbäumen sehr gefährliche Krankheit wurde von Rawlins und Horne[2]) beschrieben. Sie kommt in Kalifornien vor und wurde neuerdings auch in Bulgarien beobachtet (Atanasoff[3]). Die Früchte sind mehr oder weniger konisch, mit außergewöhnlich kurzen Stielen; sie werden nicht reif. Kurz vor der Reife kommt ihre Entwicklung zum Stillstand, und sie bekommen von der Spitze her ein buckskinähnliches Aussehen. In diesem Zustand verharren sie mehrere Wochen und schrumpfen schließlich ein. Die Krankheit zeigt sich für gewöhnlich zuerst nur an einzelnen Ästen, in anderen Fällen sind die kranken Früchte über den ganzen Baum verstreut. Im Frühherbst verfärben sich die Blätter der kranken Teile, wobei an der Basis der Mittelrippe eine orange- bis kastanienbraune Färbung eintritt, die auf die basalen Teile der Seitenrippen übergreift. Die Schädigung der Bäume ist individuell und nach Sorten sehr verschieden. Als besonders resistent erwies sich die Sorte „Long Stem Bing". Die Infektion ergreift in wenigen Jahren ganze Obstgärten. Die Krankheit läßt sich durch Pfropfen leicht übertragen. Wie die Übertragung in den Gärten erfolgt, ist unbekannt.

24. Die Pockenkrankheit („Plum Pox") der Pflaumen *(Prunus domestica)*

Eine der vorgenannten Buckskinkrankheit ähnliche Krankheit wurde von Atanasoff[3]) in Bulgarien an Pflaumen beobachtet und näher erforscht. Diese sehr gefährliche Krankheit hat sich seit dem Weltkrieg in großen Teilen Bulgariens ausgebreitet. Auf den Blättern entstehen Flecke, Streifen oder Ringe von hell- oder gelbgrüner Färbung, die in mancher Hinsicht an die Ringspotkrankheit des Tabaks erinnern. Die kranken Bäume blühen normal und setzen auch Früchte an wie gesunde Bäume. Die Früchte erreichen auch normale Größe, reifen jedoch 10—15 Tage früher als solche von gesunden Bäumen. Während dieser Zeit, gelegentlich auch schon etwas früher, treten auf den Früchten einzelne oder mehrere große blaue Flecke auf, die häufig die Form von Bögen oder Ringen aufweisen. Die Flecke sinken in die Oberfläche ein, die ein pockennarbiges Aussehen bekommt. Im Bereich der Flecke ist das Fruchtfleisch pathologisch verändert, häufig nekrotisch, öfter auch rot verfärbt oder mit einer gummiartigen Masse erfüllt. Die kranken Früchte sind ungenießbar, vertrocknen am Baum und fallen vorzeitig ab. Die befallenen Bäume verkümmern allmählich und machen schließlich einen vertrockneten Eindruck. Die Krankheit wurde,

---

[1]) Hutchins, L. M., Peach Mosaic a new Virus disease. Science **76**, 1932, 123.

[2]) Rawlins, T. E., u. Horne, W. T., „Buckskin", a destructive graft-infectious disease of the Cherry. Phytopath. **21**, 1931, 331; Philp, G. L., Cherry culture in California. Californ. Agric. Ex. Serv. Circ. **46**, 1930.

[3]) Atanasoff, D., Plum Pox. A new virus disease. Sonderdr. Yearbook Univ. Sofia, Facult. Agric. **11**, 1932/1933, 49.

wie Atanasoff aus Literaturangaben schließt, auch in anderen Ländern beobachtet, so in Kentucky, Minnesota, Illinois, Holland und der Tschechoslowakei. Vermutlich ist sie identisch mit einer Krankheit, die von Carne[1]) in Australien und von Dippenaar[2]) in Südafrika angetroffen und beschrieben wurde. Die Krankheit wird durch Pfropfen leicht übertragen. Besonders anfällig scheint in Bulgarien die am meisten verbreitete „Küstendil-Pflaume" zu sein. Zur Bekämpfung wird Aushauen der kranken Bäume empfohlen.

25. Die Mosaikkrankheiten der Bohnen *(Phaseolus)* und Erbsen *(Pisum)*

Das Mosaik der Feldbohnen *(Phaseolus vulgaris)* ist eine weitverbreitete Krankheit, die u. a. in Nordamerika, Rußland, Schweden, Bermuda, Ostchina, Holland, England und Deutschland angetroffen wurde. Sie wurde in Nordamerika von Fajardo[3]), Reddick[4]) und Nelson[5]), in Deutschland von Merkel[6]) eingehender untersucht.

Die Mosaikfleckung der Blätter zeigt verschiedene Bilder. Häufig treten zur Fleckung noch andere Symptome hinzu; die Blätter sind dann mehr oder minder stark gekräuselt oder gerollt und verbogen, unter Umständen auch unvollkommen entwickelt und mißgestaltet. Auch die Früchte sind oft verfärbt und runzelig. Der günstigste Temperaturbereich für die Symptomausprägung liegt zwischen 20° und 28°. Die Inkubationszeit beträgt 8—15 Tage. Bei 28—32° tritt eine teilweise Maskierung ein, und die Inkubationszeit ist verlängert. Bei 12—18° ist die Maskierung in der Regel vollständig.

Die Krankheit wird mit dem Samen übertragen. Die aus infizierten Samen hervorgehenden Pflanzen entwickeln sich zunächst ebenso kräftig wie gesunde. Saftübertragung gelingt nach Fajardo leicht. Damit in Widerspruch stehen die Ergebnisse von Merkel, dessen Übertragungsversuche mit Saft negativ ausfielen. Vermutlich hatten es die Forscher mit verschiedenen Viren zu tun. Als geeignete Überträger wurden festgestellt die Blattlausarten: *Aphis rumicis L.*, *Myzus persicae Sulz.* und *Macrosiphum solanifolii*. Ferner eine unbestimmte Spezies von Schildläusen. Bodenübertragung kommt nicht vor.

Als resistent hat sich in Nordamerika die Spätsorte „Robust" erwiesen. Diese liefert auch ausschließlich gesunde Samen. Die Erfahrungen von Fajardo lassen darauf schließen, daß die Krankheit in Nordamerika immer durch das gleiche Virus verursacht wird. Dasselbe gilt nach Merkel auch für die in Deutschland

---

[1]) Carne, W. M., Crinkle of Japanese plums. Journ. Dept. Agric. Western Australia 1926, 2. Ser. 3, S. 175.

[2]) Dippenaar, B. J., Farming in South Africa 6, 1932, 525.

[3]) Fajardo, T. G., Studies on the mosaic disease of the bean *(Phaseolus vulgaris L.)* Phytopath. 20, 1930, 469; Studies on the properties of the Bean mosaic virus. Ebd. 20, 1930, 883.

[4]) Reddick, D. u. Stewart, V. B., Varieties of beans susceptible to mosaic. Phytopath. 8, 1918, 530.

[5]) Nelson, Ray, Investigations in the mosaic disease of bean. Michigan Agr. Exp. Stat., Techn. Bull. 118, 1932 (Im Text nicht mehr berücksichtigt).

[6]) Merkel, L., Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheiten der Papilionaceen Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 39, 1929, 289.

auf Papilionaceen vorkommenden Krankheit. Fraglich ist allerdings, ob das amerikanische mit dem deutschen Virus identisch ist.

Nach Merkel erwiesen sich die folgenden Sorten als hochgradig resistent: Langschotige Neger ohne Fäden (Terra), Allererste weiße Treib (Terra), Hinrichs Riesenwachs (Terra). Das gleiche Virus befällt nach Merkel eine große Zahl weiterer Arten, nämlich *Pisum*, *Lathyrus*, *Trifolium* und *Lupinus*.

Nach Walker und Pierce[1]) kommt in Wisconsin auf der Sorte „Robust" ein anderes Mosaikvirus vor, das unter natürlichen Bedingungen ausschließlich diese Sorte befällt. Im Infektionsversuch reagierten Sorten, die für das gewöhnliche „Refugee"-Mosaik empfänglich sind, auf das „Robust"-Mosaik mit auffallend starken Symptomen. Die Pflanzen wurden gelb, brüchig und gingen in der Regel ein. Als besonders tolerant gegen das „Refugee"-Mosaik erwiesen sich die Sorten „Improved Kidney Wax", „Brittle Wax", „Full Measure", „Longfellow" und „Giant Stringless". Sie zeigten nur eine schwache Gelbfärbung und Verdickung der Blätter. Als hochresistent bzw. immun sind folgende Sorten anzusprechen: Michigan Robust, einige Stämme von Great Northern und Corbett Refugee. Letztere ist ein durch Selektion aus der Marktsorte Refugee Stringless Green Pod gewonnener Stamm.

Zur Bekämpfung und Verhütung der Krankheit ist anzuraten: 1. Möglichst frühe Aussaat, damit sich die Pflanzen möglichst bis zur Blüte entwickelt haben, bevor die Insekten auftreten. Aus dem gleichen Grund sind frühe Sorten gegenüber späten im Vorteil. Auch bilden die letzteren einen höheren Prozentsatz kranker Samen als die ersteren. 2. Anbau resistenter Sorten. 3. Prüfung von Handelsproben während des Winters im Laboratorium, um den Prozentsatz infizierter Pflanzen festzustellen.

An Erbsen *(Pisum sativum L.)*, beobachtete Blaringhem[2]) ein Mosaik, das gleichfalls mit dem Samen übertragen wird. Er faßte das Mosaik irrtümlich als erbliche Sorteneigenschaft auf.

26. Die Mosaikkrankheit des Klees *(Trifolium)*

Das Mosaik des Klees läßt sich mit dem Saft auf folgende Arten übertragen: *Trifolium pratense*, *T. repens*, *T. hybridum*, *T. incarnatum*, *Medicago lupulina*, *Melilotus alba*, *M. officinalis*. Freie Übertragung von Art zu Art erfolgt durch die Aphide *Macrosiphum pisi Kalt.* Das Virus geht zum Teil auch auf den Samen über (Dickson[3])). In den Versuchen von Elliot[4]) mit einem *Trifolium*-Mosaik erwies sich auch *Vicia faba* und *Medicago arabica* anfällig.

---

[1]) Walker, J. C., u. Pierce, W. H., In 48. Ann. Rept. Wisconsin Agr. Exp. Stat. for year ended Iune 30, 1931 (Bull. 421) 1932 (zit. Rev. Appl. Mycol. 11, 1932, 560).

[2]) Blaringhem, L., Mosaïque héréditaire chez le pois *(Pisum sativum L.)*. Compt. Rend. Acad. Sci. 175, 1922, 2, 1432.

[3]) Dickson, B. T., Further studies on mosaic. Phytopath. 12, 1922, 42; Dickson, B. T. u. Mc Rostie, G. P. Ebd. 42.

[4]) Elliot, J. A., A mosaic of sweet and red clover. Phytopath. 11, 1921, 146.

27. Die Mosaikkrankheit der Sojabohne *(Dolichos Soja)*[1])

An der Sojabohne wurden mosaikartige Erkrankungen verschiedentlich in Nordamerika beobachtet. Die Krankheitserscheinungen sind sehr auffallend. Blattstiele und Internodien sind stark verkürzt. Die Blattfiedern sind klein, mißgestaltet und zeigen längs der Nerven ziemlich regelmäßig angeordnete dunkelgrüne Aufwölbungen. Nach Kendricks und Gardners Beobachtungen verursacht die Krankheit bei gewissen Sorten ein Absterben der Triebspitzen und die Entstehung von nekrotischen Streifen an Stengeln und Blattstielen. Die Früchte sind weniger behaart und stärker gekrümmt als normal. Es werden in ihnen nur wenige Samen gebildet; diese sind meist nicht keimfähig. Saftübertragung gelingt ziemlich leicht. Die Inkubationszeit beträgt 13 Tage. Übertragung mit dem Samen ist häufig. Nach Kendrick hängt es offenbar von der Sorte ab, ob ein größerer oder kleinerer Teil der Samen infiziert ist.

28. Die Kräuselkrankheit (Rosette disease) der Erdnüsse *(Arachis hypogaea L.)*[2])

Diese verheerende Krankheit wurde zuerst von A. Zimmermann beschrieben, der schon 1907 vermutete, daß sie in die Gruppe der Viruskrankheiten gehöre. Sie ist im tropischen und subtropischen Afrika offenbar weitverbreitet. Vermutlich mit ihr identisch ist die von Rutgers in Java beobachtete „Krulziekte" und die in Madras (Indien) vorkommende von Sundararaman als „clump disease" bezeichnete Krankheit.

Die stärker befallenen Pflanzen sind nach Zimmermanns Worten sofort daran zu erkennen, daß die bei den normalen Pflanzen am Boden hin wachsenden langen Seitenzweige sehr kurz bleiben und wie der Hauptstengel nach aufwärts wachsen, so daß dicht beblätterte, beinahe kugelige Büsche entstehen. Die kranken Pflanzen bilden höchstens $\frac{1}{10}$ oder $\frac{1}{20}$ so viel Früchte als die normalen. Die Blätter besitzen eine hellere, nachher gelbliche Färbung und auch eine geringere Größe als die normalen Blätter. Bei starker Erkrankung sind sie ferner am Rande gewellt oder gekräuselt. Storey und Bottomley haben auch mosaikartige Verfärbungen an den Blättern mancher Pflanzen beobachtet. Diese Abweichung scheint eine Sorteneigentümlichkeit zu sein.

---

[1]) Clinton, G. P., Connecticut State Agr. Exp. Stat. Ann. Rept. 1915, 446 (1916); Fromme, F. D., U. S. Dept. Agr. Bur. of Plant Industry. Plant Dis. Bull. Suppl. **15**, 1921, 173; Gardner, M. W., Soy bean mosaic. Journ. Agr. Research **22**, 1921, 111; Kendrick, J. B., u. Gardner, M. W., Soy bean mosaic seed transmission and effect on Yield. Journ. Agric. Research **27**, 1924, 91.

[2]) Zimmermann, A., Über eine Krankheit der Erdnüsse *(Arachis hypogaea)*. Der Pflanzer **3**, 1927, 129; Die Kräuselkrankheit der Erdnüsse. II. Mittlg. Ebd. **9**, 1913, 59; Storey, H. H., u. Bottomley, A. M., The rosette disease of peanuts. Ann. Appl. Biol. **15**, 1928, 26; Rutgers, A. A. L., De Krulziekte van katjang tanah *(Arachis hypogaea)*. Meded. v. d. Afdeeling v. Plantenziekt. Nr. **6**, 1913; Meded. Labor. Planzenziekt. Nr. **15**, 1915; Mc Clintock, J. A., Peanut mosaic. Science **45**, 1917, 47; Rosette disease of peanuts. Journ. Dept. Agric. South Africa **11**, 1925, 10; Bouriquet, G., Agron. Colon. **20**, 1931, 105 (Rev. Appl. Mycol. **10**, 1931, 639).

Übertragungsversuche mit Insekten wurden von Storey und Bottomley angestellt. Sie verliefen negativ mit 13 verschiedenen auf *Arachis hypogaea* angetroffenen Zikadenarten, waren hingegen positiv mit der auf dieser Pflanze häufigen Blattlaus *Aphis leguminosae Theob.* Saftübertragung gelingt nicht. Das Virus und mit ihm die Läuse überwintern vermutlich auf *Arachis*-Pflanzen, die im Spätherbst keimen. Zur Bekämpfung empfiehlt sich in Südafrika eine möglichst frühe Aussaat, weil dann Infektionen noch selten sind. Die Schädigung ist um so geringer, je später die Ansteckung erfolgt.

Abb. 144 Manihot-Mosaik. Nach Muller.

29. Die Kräuselkrankheit des Maniok (Kassave)

Der Maniok (vorwiegend *Manihot utilissima Pohl*), eine Knollenfrucht der Tropen, wird nach den Angaben von A. Zimmermann[1]) in Ostafrika von einer Kräuselkrankheit (= Mosaikkrankheit anderer Autoren) heimgesucht. Die Pflanzen verkrüppeln mehr oder weniger, und ihre Blätter sind zum Teil gelblich oder weißlich gefleckt (Abb. 144). Der Ertrag ist stark vermindert. Aus Stecklingen von kranken Pflanzen gehen wieder kranke Pflanzen hervor. Daß die Krankheit durch Pfropfung übertragen werden kann, hat Zimmermann nachgewiesen. Auch seine Beobachtungen auf dem Feld deuten darauf hin, daß die Krankheit infektiös ist. Das übertragende Insekt ist nicht bekannt. Die Übertragungsversuche Zimmermanns mit dem Saft kranker Pflanzen waren erfolglos. Als verhältnismäßig resistent erwies sich in Ostafrika eine aus Madagaskar stammende Varietät, die für gewöhnlich nur dann erkrankte, wenn sie mit anfälligen Varietäten zusammenstand.

[1]) Zimmermann, A., Die Kräuselkrankheit des Maniok (mkogo). 1. Mittg. Der Pflanzer **2**, 1906, 145; 2. Mittg. **2**, 1906, 182. Ferner **5**, 1910 184,; **7**, 1911, 234.

Auch in Westafrika ist die Krankheit verbreitet. Über ihr dortiges Auftreten berichteten Deighton[1]), McKinney[2]), Dufrénoy und Hédin[3]) und Pascalet.[4]) Ihr vereinzeltes Auftreten in Java gab neuerdings Muller[5]) Veranlassung zu einer ausführlichen Zusammenfassung und Beschreibung.

Zur Bekämpfung empfiehlt Muller: 1. Ausjäten und Verbrennen einzelner kranker Pflanzen. 2. Ausschließliche Verwendung von Stecklingen, die von gesunden Pflanzen stammen. 3. Keine Stecklingsgewinnung von Feldern, auf denen die Krankheit aufgetreten ist.

30. Die Viruskrankheiten der Rebe *(Vitis)*

1. Die Reisigkrankheit (= Court-noué im eigentlichen Sinn, Roncet, Arriciamento) ist hauptsächlich im Mediterrangebiet[6]) verbreitet, kommt aber anscheinend in allen Ländern vor, in denen Weinbau von altersher getrieben wird. Seit etwa 40 Jahren wurde sie auch in Deutschland an verschiedenen Stellen, besonders an der Ahr, angetroffen.[7]) Die neuesten Forschungen von Ravaz[8]), Catoni[9]) und Jöhnssen[10]) haben gezeigt, daß es sich um eine Viruskrankheit handelt, die durch den Boden und durch infizierte Unterlagsreben (Pfropfung) übertragen wird. Die Merkmale sind je nach der Sorte von sehr wechselnder Intensität. Bei stärkerer Ausbildung beobachtet man folgende Symptome: Die Blätter zeigen mehr oder minder deutliche Mosaikfleckung, sind verkrüppelt, zeigen Auftreibungen oder sind manchmal tief geschlitzt, ihre Ränder sind zusammengebogen, so daß sie die Form eines schmalen Spatels annehmen. Bisweilen tritt auch eine panaschürenartige Fleckung auf. Die Blattzähne sind spitzer. Die Verzweigung ist abnorm gesteigert, was mit einer Hemmung des Haupttriebs einhergeht. Der ganze Stock erhält dadurch das Aussehen eines Kohlkopfs oder Büschels. Die Internodien sind von wechselnder Länge und gegeneinander abgewinkelt, so daß die Sprosse im Zick-Zack verlaufen. Ihre Oberfläche ist höckerig und mit zahlreichen fahlen Flecken bedeckt, die eine violette Tönung hervorrufen. Die Wurzeln sind schwach entwickelt, oft verkrüppelt und zeigen eigentümliche, korallenförmige Anschwellungen. Die Gescheine (Blütenstände)

---

[1]) Deighton, F. C. (Rev. Appl. Mycol. **7**, 1927, 304; **9**, 1929, 18).

[2]) Mc Kinney, H. H., Journ. Agric. Res. **39**, 1929, 557.

[3]) Dufrénoy u. Hédin, Rev. Bot. appliquée et d'Agric. tropicale **9**, 1929, 361.

[4]) Pascalet, M. (Agron. Colon. **21**, 1932, 117).

[5]) Muller, H. R. A., Mozaiekziekte bij Cassave. Dept. Landbouw, Nijverheid en Handel. Batavia 1931. Bull. Nr. **24**.

[6]) Pantanelli, E., Beiträge zur Kenntnis der Roncetkrankkeit oder Krautern der Rebe. Ztschr. f. Pflanzenkrankh., **22**, 1912, 1. u. **23**, 1913, 1.

[7]) U. a. Muth, Fr. u. Lüstner, G., Die Reisigkrankheit der Reben an der Ahr. Der Deutsche Weinbau 1925; **4**, 401.

[8]) Ravaz, L., Le Court-noué. Montpellier 1900; Recherches sur le court-noué. Progrès agric. et vitic. **90**, 1928, 5 u. 53; Sur le court-noué. Annales de l'école nat. agric. Montpellier. n. sér. **20**, 2, 110; Sur le court-noué. Progr. agric. et vitic. **92**, 1929, 587; **93**, 1930, 406; **94**, 1930, 105 u. 227.

[9]) Catoni, G., Ann. Staz. sperim. viticolt. Conegliano. Vol. III, Tieviso 1927/28.

[10]) Jöhnssen, A., Über die Reisigkrankheit der Rebe. Der Deutsche Weinbau **12**, 1933, Nr. 17—20.

zeigen die gleichen Symptome wie die Stengelinternodien, jedoch sind die fahlbraunen Flecken seltener. Häufig entwickeln sich weder Blüten noch Früchte. Wenn sich Beeren bilden, so sind diese in der Regel von ungleicher Größe und geringer Zahl.

Den von außen sichtbaren bräunlichen Flecken der Blattnerven, Blattstiele und Internodien entsprechen im Innern der Organe Gruppen von abgestorbenen Zellen. Sie finden sich im ganzen Rindengewebe, in den Markstrahlen, im Weichbast, im Mark, und zwar in um so größerer Zahl, je kranker die Pflanze ist. Die primären Gefäße sind gebräunt und mit einer gummiartigen Substanz erfüllt. Das Wurzelinnere ist gelegentlich rötlich verfärbt.

Abb. 145. Intrazellulare Stäbe in den Gefäßen einer reisigkranken Rebe. Nach Jöhnssen.

Ein wichtiges, anscheinend spezifisches anatomisches Kennzeichen sind die sogenannten intrazellularen Stäbe in den Gefäßen (Abb. 145), die nach Jöhnssen bereits vorhanden sein können, wenn alle übrigen Merkmale noch fehlen. (Näheres über die Stäbe bei Küster, Pathol. Pflanzenanatomie. 3. Aufl. 1925. S. 372ff.)

Die Krankheit findet sich auf allen Bodenarten, besonders häufig trifft man sie jedoch auf Böden an, in denen sich die Nässe staut. Am stärksten tritt sie in Jahrgängen mit nassem, kaltem Frühjahr in Erscheinung, jedoch verlieren sich die Krankheitszeichen an den Blättern im Juli wieder. An kranken Stöcken erscheint die Krankheit in jedem Frühjahr wieder aufs neue. Wiedergesundung scheint nicht vorzukommen (Ravaz). Im Weinberg beobachtet man eine radiale Ansteckung von Pflanze zu Pflanze.

Verhältnismäßig resistent sind, nach Feststellungen von Ravaz, *Riparia*, einige Hybriden von *Vinifera* und *Aestivalis*, *Riparia* — *Berlandieri*, *Vinifera* — *Berlandieri* und „333 E. M.", hingegen sind alle Varietäten der *Vinis* + *rupestris*-Gruppe und ihre Hybriden ebenso anfällig wie die *Vinifera*-Varietäten. Unter den letzteren werden Syrah, Grand Noir, weiße und graue Terret, weiße Ugni und Mourvèdre nur wenig befallen, sehr stark hingegen Aramon, Grenache, Cinsaut und Caugnan. Nach den Angaben von Ravaz hat die Krankheit in Frankreich seit der Verwendung von amerikanischen Unterlagen in beunruhigendem Maße an Ausbreitung gewonnen. Vielleicht beruht dies darauf, daß sich unter den amerikanischen Reben latent infizierte Pflanzen (sogenannte Zwischenträger) befinden.

Als Ursache einer ähnlichen, ebenfalls als Court-noué (Kräuselkrankheit) bezeichneten Erscheinung sind Milben und zwar die beiden Arten *Epitrimerus vitis* Nal. und *Phyllocoptes vitis* erkannt.[1]) Daß Court-noué-ähnliche Erscheinungen auch durch ungünstige Bodenverhältnisse zustande kommen können, wird verschiedentlich angegeben. Es ist sicher, daß von den verschiedenen Autoren unter der Bezeichnung Court-noué nicht immer das Gleiche verstanden worden ist, was davon herrührt, daß ein wichtiges Merkmal der Krankheit, die Verkürzung der Internodien, eine Reihe verschiedener Ursachen (Frost, Bodennässe, Milbenbefall, Nichtharmonieren von Pfropfreis und Unterlage u. a. m.) haben kann.

Bekämpfung. Bodenbehandlung hat sich als wirkungsvoll erwiesen. Besonders gute Erfolge erzielte Ravaz durch Anwendung von Kalk. Er empfiehlt, kranke Böden vor dem Wiederbepflanzen vorsichtshalber zunächst im Juli und August ausgiebig zu wenden, um sie der desinfizierenden Wirkung der Sonnenstrahlen auszusetzen, weiterhin den frisch gewendeten Boden mit Kalk zu versetzen (fünf oder mehr Tonnen je ha) und die Kalkung kurz vor dem Bepflanzen in gleicher Stärke zu wiederholen. In Topfversuchen erwies sich Behandlung des Bodens mit Formol oder Erhitzen auf 100—120° gleichfalls als wirksam.

Einzelne im Bestand auftretende kranke Pflanzen sind sofort zu entfernen und zu vernichten. Kranke Pflanzen dürfen nicht zur Gewinnung von Steckholz verwendet werden. Bei der Verwendung von Unterlagsreben ist darauf Bedacht zu nehmen, daß diese das Virus nicht enthalten.

2. Die Mosaikkrankheit. Mit dem Court-noué nicht identisch ist nach den Forschungen von Straňák und Mitarbeitern[2]) eine in der Tschechoslowakei seit 40 Jahren beobachtete, neuerdings als Mosaik bezeichnete Viruskrankheit. Sie wurde früher mit der gewöhnlichen (physiologischen) Chlorose verwechselt von der sie sich jedoch an der Entfärbung der Nerven mit Sicherheit unterscheiden läßt. Alle Sorten scheinen dem Virus zugänglich zu sein, im einzelnen sind sie verschieden anfällig, bei manchen bleibt die Infektion latent. Saftübertragung gelingt leicht, dagegen kommt Bodenübertragung offenbar nicht vor. Als übertragende Insekten wurden *Lecanium corni* und Blattläuse ermittelt. Durch geeignete Maßnahmen, wie Desinfektion der Messer, Spritzen mit Karbolineum gegen die Insekten, sofortiges Vernichten der als krank erkannten Pflanzen, läßt sich die Krankheit mit Erfolg bekämpfen.

31. Die infektiöse Buntblättrigkeit (infektiöse Chlorose) der Malvaceen

Als Zierpflanzen werden in Europa in Gewächshäusern Pflanzen der Gattung *Abutilon* kultiviert, die mit „infektiösen Chlorosen" behaftet sind (Abb. 107 u. 146). Diese Krankheiten rufen eine auffällige „Buntblättrigkeit" (Variegatio) hervor, die wegen ihres Zierwertes geschätzt ist. Nach den Untersuchungen von

[1]) Müller-Thurgau, Die Milbenkrankheit der Reben. Centralbl. f. Bakt. (II. Abt.) 15, 1906, 623; Müller, K., Rebschädlinge und ihre neuzeitliche Bekämpfung. Karlsruhe i. B. 1922; Thiem, H., im „Weinbaulexikon", Berlin 1930.

[2]) Straňák, Blattný u. Kléka (La mosaïque à virus de la vigne). Ochrana Rostlin 11, 1931, 89 (tschechisch mit französischer Zusammenfassung).

Hertzsch[1]) sind auf den verschiedenen in Gewächshäusern gezogenen Abutilonarten zwei selbständige derartige Krankheiten verbreitet, die von ihm als A- und B-Chlorose bezeichnet werden. Sie finden sich auf den befallenen Pflanzen einzeln oder auch im Gemisch vor und lassen sich deutlich voneinander unterscheiden.

Über diese infektiöse Buntblättrigkeit liegt eine umfangreiche Literatur vor. Zuerst machte Lemoine[2]) die Beobachtung, daß sich die Buntblättrigkeit durch Pfropfung normal grünen Malvaceen mitteilen läßt. Später haben sich vor allem Lindemuth und Baur[3]) mit dem Gegenstand befaßt.

Abb. 146. Abutilonblatt mit infektiöser Panaschüre. Nach Hertzsch.

Die erste Pflanze, an der die Buntblättrigkeit in Europa beobachtet wurde, war von der Gärtnerei Veitch & Sohn mit einem Pflanzentransport aus Westindien im Jahre 1868 nach England gelangt. Sie gehörte zu der Art *Abutilon striatum* und wurde wegen ihrer schönen bunten Blätter eifrig durch Stecklinge vermehrt und als besondere Varietät unter dem Namen *Abutilon striatum Thompsoni* in den Handel gebracht. Auf die Buntblättrigkeit dieser einen Pflanze soll die Buntblättrigkeit aller in den Gewächshäusern Europas kultivierten Abutilonpflanzen zurückzuführen sein, sei es, daß diese Pflanzen direkte Abkömmlinge der ersten Thompsonipflanze sind, sei es daß sie von Pflanzen abstammen oder Pflanzen sind, auf die die Buntblättrigkeit von Thompsonipflanzen durch Pfropfung übertragen worden war. Vermutlich trifft dies aber nur für die A-Chlorose zu und stammt die B-Chlorose aus einer anderen Quelle. Nach Hertzschs Vermutungen hat Lindemuth seinerzeit mit einem Gemisch beider Chlorosen gearbeitet und hatte Baur es bei seinen Untersuchungen ausschließlich mit der A-Chlorose zu tun; Hertzsch selbst, ein Schüler Baurs, stellte seine Untersuchungen in erster Linie mit der B-Chlorose an.

Aus dem Samen buntblättriger Pflanzen gehen ausnahmslos rein grüne Sämlinge hervor. Übertragung auf andere Weise als durch Pfropfung wurde nie beobachtet, auch Übertragung mit dem Saft ist nie gelungen. Auch die neueren Ver-

---

[1]) Hertzsch, W., Beiträge zur infektiösen Chlorose. Zeitschr. f. Bot. **20**, 1928, 65.

[2]) Lemoine, Journ. Soc. impér. et centr. d'Hortic. de France **3**, 1869, 2. Sér., 47.

[3]) Lindemuth, Impfversuche mit buntblättrigen Malvaceen. Verhandl. Bot. Ver. Prov. Brandenburg. Berlin 1872, 32; Über vegetative Bastarderzeugung durch Impfung. Landwirtsch. Jahrb. 1878. H. 6, S. 10; Studien über die sogenannte Panaschüre und über einige begleitende Erscheinungen. Landwirtsch. Jahrb. 1907; Baur, E., Zur Ätiologie der infektiösen Panachierung. Ber. D. Bot. Ges. **22**, 1904, 453; Weitere Mitteilung etc. Ebd. **24**, 1906, 416; Über die infektiöse Chlorose der Malvaceen. Sitzber. Preuß. Akad. Wissensch. Math.-physik. Klasse 1906, I, 11.

suche von Hertzsch, Davis[1]) und Klebahn[2]), die Krankheit durch Einimpfen von Preßsaft zu übertragen, waren durchaus erfolglos. Auf das Ergebnis war auch die Art der Gewinnung und Vorbehandlung des Saftes ohne Einfluß.

Neuere Beobachtungen von Cook[3]) in Westindien (Porto Rico) an *Abutilon hirtum* deuten darauf hin, daß die Buntblättrigkeit in ihrem Heimatland durch Insekten übertragen wird. Sollte sich das bestätigen, so würde sich die viel diskutierte Tatsache, daß in Europa niemals ein spontanes Auftreten der Krankheit beobachtet wurde, einfach damit erklären lassen, daß das zur Übertragung geeignete Insekt in Europa nicht vorkommt.

Auf den verschiedenen Malvaceenarten sind die Krankheitsbilder sehr verschieden; so sind nach Hertzsch an mit A-Chlorose infizierten Pflanzen die Blätter von *Abutilon Sellowianum* gelbgrün marmoriert, die Blätter von *Kitaibelia vitifolia* zeigen eine gelbe Nervatur, während das übrige Blatt grün ist, *Abutilon indicum* bildet fast rein gelbe Blätter mit wenig Chlorophyllfarbstoff. Außer den genannten Arten erwiesen sich für das A-Virus in verschiedenem Grade empfänglich: *Althaea officinalis*, *A. rosea*, *Sida Napaea* (diese wird durch die A-Chlorose sehr stark geschädigt, so daß die Pflanzen an der Unmöglichkeit, zu assimilieren, eingehen), *Malva borealis*, *M. crispa*. Völlig immun sind *Sidalcea atropurpurea*, *Althaea taurinensis*, *Lavatera arborea* und *Sphaeralcea umbellata*. *Abutilon arboreum* leitet nach Baur zwar das Virus, wird aber nicht bunt. Durch Pfropfung, bzw. vorübergehende „Anplattung" von Sproßachsen konnte Klebahn die Krankheit von *A. striatum* außerdem noch auf *Abutilon venosum* und *A. megapotanicum* übertragen.

Als in verschiedenem Grade für die B-Chlorose empfänglich erwiesen sich die Arten: *Abutilon Darwinii tesselatum*, *A. indicum* (diese Art leidet so stark, daß die Blätter verkrüppeln und die Pflanzen eingehen), *A. Sellowianum*, *Malva borealis*, *M. crispa*, *Althaea officinalis*, *Kitaibelia vitifolia*, *Lavatera arborea* (stark anfällig, Pflanzen gehen bald zugrunde). Immun sind *Sphaeralcea umbellata*, *Sidalceae atropurpurea* und *Althaea taurinensis;* sie leiten das Virus auch nicht.

Auf *Sida carpinifolia* und *S. rhombifolia* ist nach M. T. Cook auf Porto Rico eine Krankheit stark verbreitet, die der Buntblättrigkeit von *Abutilon hirtum* sehr ähnlich ist und vermutlich durch dasselbe Virus verursacht ist.

Davis gelang es nicht, im normalen und chlorotischen Gewebe von *Abutilon Thompsoni* die für viele andere Viruskrankheiten charakteristischen intrazellularen Körperchen (*x*-bodies) nachzuweisen, wohl aber stieß Kebahn[4]) auf „Einschlüsse", die er Trypanoplasten nennt. Diese kommen indessen auch in gesunden Pflanzen vor.

Ähnliche durch Pfropfung übertragbare infektiöse Panaschierungen wurden bei zahlreichen anderen, nicht zu den Malvaceen gehörigen Arten beobachtet.

---

[1]) Davis, E. F., Some chemical and physiological studies on the nature and transmission of „infectious chlorosis" in variegated plants. Ann. Missouri Bot. Garden 16, 1929, 145.

[2]) Klebahn, H., Phytopath. Zeitschr. 4, 1931, 1.

[3]) Cook, M. T., New virus diseases in plants in Porto Rico. Journ. Dept. Agric. Porto Rico 15, 1931, 193.

[4]) Klebahn, H., Planta, Arch. f. wiss. Bot. 6, 1928, 40.

Derartige Fälle von Übertragung wurden früher als Beispiele vegetativer Bastardbildung aufgefaßt. Sie wurden u. a. bei *Jasminum*, *Fraxinus* und *Castanea* beobachtet. Die ältere diesbezügliche Literatur ist in den Arbeiten von Gärtner[1]), Lindemuth[2]) und Göppert[3]) zusammengestellt. Später hat E. Baur an einer Reihe von Gattungen *(Ligustrum, Laburnum, Fraxinus, Sorbus, Ptelea)* weitere diesbezügliche Untersuchungen angestellt. Die grundlegenden physiologisch-pathologischen Untersuchungen Baurs über die infektiöse Buntblättrigkeit — von ihm auch als infektiöse Chlorose bezeichnet — haben wir im allgemeinen Teil bereits gewürdigt.

Baurs[4]) Befunde über die Bedeutung des Lichtes für die Entstehung der bunten Blätter bei *Abutilon Thompsoni* wurden neuerdings von Davis (a. a. O.) vollauf bestätigt. Andererseits zeigte Davis, daß das Licht auf die infektiöse Chlorose von *Evonymus japonica, var. aurea* ganz ohne Einfluß ist.

32. Die Kräuselkrankheit der Baumwolle *(Gossypium)*

In den Baumwollpflanzungen des ehemaligen Deutsch-Ostafrika trat eine gefährliche Krankheit auf, als deren Überträger, wie aus den Untersuchungen von Kränzlin[5]) wohl gefolgert werden muß, Zikaden anzusehen sind. Die Blätter der kranken Pflanzen kräuseln sich, wobei ihre Ränder eine mehr oder minder intensive rote oder rotbraune Färbung annehmen. Bei gewissen Sorten fallen die kranken Büsche schon von Ferne durch ihre leuchtend feuerrote Färbung auf. Die angegriffenen Blätter werden schließlich gelbrot oder braun und fallen ab. An der Oberfläche von Blattstielen und Stengelteilen bilden sich kleine warzen- oder säulenförmige Ausscheidungen. Die Krankheit nimmt meist einen sehr raschen, akuten Verlauf und verhindert die normale Ausbildung der Früchte. Sie ist nicht tödlich, schwächt die Pflanzen aber doch so, daß sie bei längerer Trockenheit vorzeitig absterben. Übertragung durch den Samen findet nicht statt. Man kann beobachten, wie sich die Krankheit auf dem Feld von einzelnen Infektionszentren ausgehend meist strichweise über die ganze Pflanzung ausbreitet. Vielfach wird beobachtet, daß an kranken Pflanzen völlig gesund aussehende Seitentriebe sich entwickeln.

Eine auf Haiti vorkommende Krankheit der Baumwolle wurde von O. F. Cook[6]) unter der Bezeichnung „Smalling" oder „Stenosis" ausführlich beschrieben. Vielleicht ist sie mit der vorgenannten identisch. Die einheimische

---

[1]) Gärtner, Versuche und Beobachtungen über die Bastarderzeugung im Pflanzenreich. Stuttgart 1849.

[2]) Lindemuth, a. a. O. 1878.

[3]) Göppert, Über innere Vorgänge beim Veredeln der Bäume und Sträucher. Cassel 1874.

[4]) Baur, E., Weitere Mitteilungen über die infektiöse Chlorose der Malvaceen und über einige analoge Erscheinungen bei *Ligustrum* und *Laburnum*. Ber. D. Bot. Ges. **24**, 1906, 416; Über infektiöse Chlorosen bei *Ligustrum, Laburnum, Fraxinus, Sorbus* und *Ptelea*. Ebd. **25**, 1907, 410.

[5]) Kränzlin, G., Beiträge zur Kenntnis der Kräuselkrankheit der Baumwolle. Der Pflanzer **6**, 1910, 129 u. **7**, 1911, 327.

[6]) Cook, O. F., A disorder of cotton plants in China; Clubleaf or Cyrtosis. Journ. of Heredity **11**, 1920, 99.

Haiti-Baumwolle *(Gossypium purpurascens)* erwies sich immun gegen sie. Eine ähnliche Krankheit tritt nach Cook[1]) auch in China auf. Sie wurde von ihm unter dem Namen Club-leaf oder Cyrtosis näher beschrieben und ist einer der wichtigsten Begrenzungsfaktoren des Baumwollanbaus in der Region des mittleren Jangtse. Die befallenen Pflanzen kräuseln und entwickeln mißgestaltete und verfärbte Blätter, die Blattstiele und Internodien sind verkürzt und der Verzweigungsmodus ist verändert. Bei starker Erkrankung verwandeln sich die Sprosse in besenähnliche, dichte Büschel, an denen die Samenbildung vollständig unterdrückt ist. Bei vielen Pflanzen entwickeln sich Früchte nur aus den zuerst entstandenen Blüten. Nach Eintritt kälteren Wetters bilden sich zwar noch Blüten, die Früchte werden aber nicht mehr reif. Heißes Wetter im Frühjahr begünstigt ein frühes Auftreten der Krankheit, der Schaden ist dann entsprechend größer. Am stärksten sind die Anbaugebiete von Nanking, Anking, Wuschang, Nanchang und Yochow heimgesucht. Die Krankheit wird offenbar nicht mit dem Samen übertragen.

Unter der Bezeichnung „Acromania" oder „Crazy-Top" beschrieb Cook[2]) eine andere in Arizona aufgetretene Krankheit, von der er vermutet, daß sie zu den Mosaikkrankheiten gehört. Sie ist gekennzeichnet durch ein Verkümmern der Sproßspitzen, deren Blätter mehr oder minder stark deformiert und verbogen sind. Die Blütenbildung ist unterdrückt.

Im Sudan ist in den letzten Jahren auf der Baumwolle eine als „Leaf curl" bezeichnete Krankheit verheerend aufgetreten (Kirkpatrick, Massey).[3]) Je nach der Sorte zeigen die kranken Pflanzen ein stärkeres oder schwächeres Rollen der Blätter mit oder ohne Mosaikfleckung. Die Krankheit wird durch Aleurodiden (Mottenschildläuse) der Art *Bemisia gossypiperda* übertragen. Die gleichfalls auf der Baumwolle verbreiteten Insekten *Aphis gossypii* (Blattlaus) und *Empoasca fascialis* (Jasside) sind zur Übertragung nicht geeignet. Die näheren Umstände der Übertragung (Saugdauer, Inkubationszeit usw.) wurden durch Kirkpatrick aufgeklärt. Die Inkubationszeit in der Pflanze beträgt im allgemeinen zwischen 11—19 Tagen. Beschattung, besonders im Verein mit kühler Bodentemperatur verzögert augenscheinlich die Symptomentwicklung. Übertragung mit dem Samen findet offenbar nicht statt. Die Krankheit wird durch *Bemisia* auch auf verschiedene *Hibiscus*-Arten übertragen und ruft an diesen ähnliche Erscheinungen hervor. Saftübertragung ist nicht gelungen. Einige, besonders asiatische Varietäten der Baumwolle erwiesen sich als resistent. Nach Mathur[4]) wird das Virus übrigens in Nord-Indien, gleichfalls durch *Bemisia gossypiperda*, auf Gartenzinnien übertragen.

---

[1]) Cook, O. F., Malformations of Cotton Plants in Haiti. Journ. of Heredity **14**, 1923, 328.

[2]) Cook, O. F., Acromania or „crazy-top", a growth disorder of Cotton. Journ. Agr. Research **28**, 1924, 803.

[3]) Kirkpatrick, T. W., Further studies on leaf-curl of Cotton in the Sudan. Bull. Entom. Res. **22**, 1931, 323 (Rev. Appl. Mycol. **11**, 1932, 238); Massey, R. E., u. Andrews, F. W., The leaf-curl disease of Cotton in the Sudan. Empire Cotton growing Review **9**, 1932, 32.

[4]) Mathur, R. V., Nature **129**, 1932, 797.

33. Die Mosaikkrankheit der Kakteen

Diese Krankheit wurde von Blattný und Vukolov[1]) an *Epiphyllum truncatum* eingehend untersucht. Auf den Achsengliedern treten weißlich grüne, unregelmäßig zusammenfließende Flecken auf, die stellenweise austrocknen und sich bräunen. Das abgestorbene Gewebe fällt unter Umständen heraus, so daß Löcher entstehen. Die erkrankten Achsenglieder sind vielfach verbogen, gewellt und in falschem Winkel inseriert, wodurch die Pflanzen ein eigentümlich „zerzaustes" Aussehen bekommen. Schwer kranke Pflanzen blühen weniger als gesunde. Als Überträger ist *Orthezia insignis*, eine Schildlaus, nachgewiesen. Infektionsversuche mit dem Preßsaft kranker Pflanzen, sowie mit dem Saft des zerquetschten Insekts hatten ebenfalls Erfolg. Das Virus läßt sich auf *Peireskia aculeata* übertragen. Diese Art erweist sich aber als hochgradig tolerant, da sie keinerlei Symptome zeigt. Sie kann demnach als Quelle und Träger des Mosaikvirus dienen, insbesondere wenn sie als Propfunterlage verwendet wird. Pape[2]) fand die Krankheit auch an anderen Arten.

34. Die Mosaikkrankheit des Sellerie *(Apium graveolens)*

Diese Krankheit, die eine starke Verunstaltung der Blätter hervorruft, wurde von Poole[3]) beschrieben. Die Blattfiedern sind stark verschmälert, runzlig, häufig auch verbogen und verkrüppelt. Auf ihrer Oberfläche treten zahlreiche, kleine, blasenförmige Erhebungen auf. Die Krankheit wird durch Blattläuse *(Myzus persicae)* übertragen.

In Florida tritt eine etwas abweichende Krankheit auf (Doolittle[4])). Sie ist auf der Monokotyle *Commelina nudiflora* stark verbreitet und wird von ihr durch *Aphis gossypii* auf Sellerie und Gurke übertragen. Künstlich ist sie auch auf *Capsicum* und *Physalis* übertragbar, ferner auf Tabak und Tomate. Vermutlich ist dieses Selleriemosaik mit dem Cucurbitaceenmosaik überhaupt identisch.

Gegen das in Michigan, Colorado, Wisconsin und anderen Staaten der nordamerikanischen Union auftretende Sellerie-Yellow (identisch mit dem Astor Yellow-Mosaik) erwiesen sich die Sorten „Golden Self Blancking" und „Newar Market" resistent.[5])

Eine Viruskrankheit von ***Vaccinium macrocarpon*** wurde von Dobroscky[6]) untersucht. Als Überträger wurde von der Verfasserin die Laubheuschrecke *Euscelis striatulus* festgestellt. Versuche, die Krankheit auch auf *V. corymbosum* zu übertragen, waren erfolglos, dagegen soll *V. oxycoccus* anfällig sein.

---

[1]) Blattny, C., u. Vukolov, V., Die Gartenbauwissensch. **6**, 1932, 425.

[2]) Pape, H., Mosaikkrankheit an Glieder-, Blatt- und Rutenkakteen. Gartenwelt **36**, 1932, 707.

[3]) Poole, R. F., Celery mosaic. Phytopath. **12**, 1922, 151.

[4]) Doolittle, S. P., Phytopath. **21**, 1931, 114.

[5]) Plant disease Reporter, Suppl. 1930.

[6]) Dobroscky, Irene. Studies on Cranberry false blossom disease and its insect vector. Contrib. Boyce Thompson Instit. **3**, 1930, 59.

Eine Mosaikkrankheit von ***Prunella vulgaris*** wurde von Liro[1]) beschrieben. Sie ist überaus ansteckend und führt oft zum Untergang der befallenen Pflanzen. Samenübertragung findet nicht statt. Verschiedene Blattlausarten sind als Überträger ermittelt.

35. Die Mosaikkrankheit der Gurkengewächse *(Cucurbitaceae)*[2])

Die Krankheit, auch einfach als „Gurkenmosaik" bezeichnet, ist in Gewächshäusern und Gärten sehr verbreitet und richtet unter Umständen beträchtlichen Schaden an. Sie schmälert nicht nur den Ertrag, sondern verhindert unter Umständen auch die normale Entwicklung der Früchte; diese verkrüppeln und werden unansehnlich. Die Krankheit greift in Gurkenanlagen meist mit erstaunlicher Schnelligkeit um sich.

Alle kultivierten und wildwachsenden Cucurbitaceen scheinen mehr oder minder anfällig zu sein. Eine Ausnahme macht nur das Genus *Citrullus*. Über unterschiedliche Sortenempfänglichkeit der Gurken berichtet Porter.[3]) Auch zahlreiche Arten aus anderen Familien sind für dieses Mosaik empfänglich, so nach den bisherigen Feststellungen: *Nicotiana tabacum, Asclepias syriaca, Phytolacca decandra, Nepeta cataria, Martynia louisiana, Amaranthus retroflexus, Capsicum annuum* und *Solanum lycopersicum* (Tomate). Auf der letztgenannten Pflanze ruft das Mosaik die als Farnblättrigkeit („fern leaf") bezeichnete Abnormität hervor (Johnson, Mogendorff[4])).

Zur Übertragung sind folgende Insektenarten geeignet: Gurkenlaus *(Aphis gossypii)*, Streifenkäfer *(Diabrotica vittata)* und *Diabrotica decempunctata*. Der Streifenkäfer spielt in Nordamerika die wichtigste Rolle bei der Feldübertragung, insbesondere bei der Übertragung von und zur Wildgurke *(Micrampelis lobata* Michx.), auf der das Virus hauptsächlich überwintert. *Myzus persicae* überträgt das Virus leicht und sicher zwischen Gurke und Tomate. Übertragung mit dem Samen findet bei den Kulturarten *Cucumis sativus* L., *C. melo* L., *Cucurbita pepo* L., *C. maxima* Duch. und *C. moschata* nicht oder nur ausnahmsweise statt, sehr häufig jedoch bei der Wildgurke. Nach neueren Erfahrungen von Bewley und Corbett[5]) ist jedoch die Samenübertragung auch bei den Kulturgurken ein sehr häufiges Vorkommnis.

Infektion mit Gewebesaft gelingt leicht; das Virus ist überhaupt hochinfektiös.

Die befallenen Pflanzen entwickeln sich im ganzen schwächer, ihre Blätter zeigen eine mehr oder minder ausgesprochene Mosaikfleckung, womit vielfach

---

[1]) Liro, J. J., Über die Mosaikkrankheit der *Prunella vulgaris*. Annales Societ. Zool.-Bot. Fennicae, Vanamo. Helsinki **11**, 1930, 143.

[2]) Doolittle, S. P., The mosaic disease of Cucurbits. U. S. Dept. Agric. Bull. Nr. **879**, 1920; Doolittle, S. P., u. Jones, F. R., Phytopath. **15**, 1925, 763; Walker, J. C., Phytopath. **16**, 1926, 431; Doolittle u. Walker, Further studies on the overwintering and dissemination of cucurbit mosaic. Journ. Agr. Res. **31**, 1925, 1; Doolittle, S. P., The mosaic disease of cucumber and melons. Jowa State Hort. Soc. Rept. **57**, 393.

[3]) Porter, R. H.; Phytopath. **20**, 1930, 114.

[4]) Johnson, J., Phytopath. **16**, 1926, 141; Mogendorff, Phytopath. **20**, 1930, 25.

[5]) Bewley, W. F., u. Corbett, W., Control of Cucumber and Tomato diseases. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 260.

Wellungen und Kräuselungen verbunden sind. In extremen Fällen kommt es an Blättern und Stengeln auch zu Absterbeerscheinungen. Besonders charakteristisch sind die an den Früchten auftretenden Krankheitszeichen (Abb. 147). Bei ihnen beginnt die Mosaikfleckung am basalen Ende und schreitet spitzenwärts vor. Allmählich nimmt die Frucht eine hellgrüne Färbung an. Diese ist unregelmäßig

Abb. 147. Gurkenmosaik. Nach Doolittle.

von dunklen Stellen unterbrochen, die sich warzenförmig über die Oberfläche erheben. Form und Größe der Warzen ist sehr variabel. An den Früchten sollen übrigens Symptome nur erscheinen, wenn die Temperatur mindestens 27° C beträgt.[1])

Nach H. Porter[2]) kommt außer dem gewöhnlichen Mosaik auf *Cucurbita* noch ein anderes Mosaik vor, das von ihm „Bettendorf mosaic" genannt wird.

Zur Bekämpfung ist anzuraten: Samengewinnung ausschließlich von gesunden Pflanzen. In den Gewächshäusern Niederhalten der Blattläuse durch Räuchern und Begasen. Spritzversuche mit Giften gegen den Gurkenkäfer (*Diabrotica vitata* Fab.) wurden von Clayton[3]) unternommen, jedoch ohne genügenden Erfolg.

[1]) Bewley, W. F., Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 190; Walker, J. C., Phytopath. **16**, 1926, 431.
[2]) Porter, R. H., Phytopath. **20**, 1930, 113.
[3]) Clayton, E. E., Phytopath. **20**, 1930, 113.

36. Die infektiöse Chlorose der Astern (Aster Yellows)

Diese Krankheit ist in Nordamerika am chinesischen Aster, *Callistephus chinensis* Nees, sehr verbreitet. Auch in Japan kommt sie vor.[1]) Daß es sich um eine Viruskrankheit handelt, hat zuerst Kunkel[2]) nachgewiesen, der die Krankheit eingehender erforschte. Eine ältere Beschreibung findet sich bei R. E. Smith.[3]) Die kranken Pflanzen bleiben schwächlicher und entwickeln eine gestauchte Achse. Ihre Blätter zeigen ein stark chlorotisches Aussehen und sind oft steif nach oben gerichtet. Mosaikfleckung kommt nicht vor. Die Blütenstände („Kopfblüher") bleiben grünlich. Die an der Hauptachse zahlreich sich entwickelnden Seitenzweige machen einen etiolierten Eindruck und bleiben schwächlich. Sie sind ein sehr auffälliges Erkennungsmerkmal. Ein wichtiges Frühsymptom, woran die Krankheit leicht zu erkennen ist, ist das Hellerwerden der Nerven („Clearing of the veins"). Es findet sich oft lange, bevor die Chlorose deutlich wird. Auffällig ist, daß sich die Chlorose oft nur an einer Seite der Pflanze oder einem Sektor zeigt, lange bevor die anderen Teile ebenfalls chlorotisch werden. Ausgewachsene Blätter werden nicht mehr chlorotisch, hingegen zur Hälfte oder zu zwei Dritteln erwachsene Blätter, die normal ergrünt waren. Bei sehr starker Erkrankung sind die jüngsten Blätter nahezu weiß, sie werden dann mit fortschreitendem Wachstum allmählich grün. Später kommt es auch zur Bildung von Nekrosen, und zwar vorzugsweise an der Sproßachse in geringer Entfernung von der Endknospe.

Die Krankheit läßt sich nicht mit dem Saft übertragen. Das einzige zur Übertragung befähigte auf Astern vorkommende Insekt ist, wie Kunkel nachgewiesen hat, *Cicadula sexnotata*. Dieses Insekt vermag die Krankheit auf zahllose Arten aus den verschiedensten Familien zu übertragen, ohne daß sich dabei die spezifischen Eigenschaften des Virus verändern. Am Salat erzeugt das Virus die Weißherzigkeit (white-hart), außerdem verschiedene Chlorosen an anderen Kulturpflanzen. Andere, wenn auch ähnliche Krankheiten, sind hingegen Peach Yellows (Gelbsucht des Pfirsich), Strawberry Yellow (Gelbsucht der Erdbeeren), das Curly top der Rüben und das False blossom der Cranberry. Nicht identisch ist die Krankheit ferner mit der Stauchekrankheit (Stunt) der Dahlien.

Neuerdings hat Kunkel[4]) festgestellt, daß sich die Krankheit auf über 120 Arten aus mindestens 30 verschiedenen Familien übertragen läßt. Die Namen der Familien lauten: *Caryophyllaceae, Moraceae, Chenopodiaceae, Nyctaginaceae, Aizoaceae, Ranunculaceae, Papaveraceae, Cruciferae, Rosaceae, Limnanthaceae, Datiscaceae, Cistaceae, Loasaceae, Onagraceae, Umbelliferae, Plumbaginaceae,*

---

[1]) Fukushi, T., Japan. Journ. Bot. 5 (31), 1930.

[2]) Kunkel, L. O., Studies on aster yellows. Americ. Journ. Bot. 13, 1926, 646. (Auch in Contrib. Boyce Thompson Instit. 1, 181); ders., Proc. Intern. Congr. Plant Sci. Ithaca. 2, 1929, 1249.

[3]) Smith, R. E., Growing China asters. Hatch Exp. Stat. Massachusetts. Agr. Coll. Bull. 79, 1902.

[4]) Kunkel, L. O., Studies on aster yellows in some new host plants. Contrib. Boyce Thompson Instit. 3, 1931, 85.

Primulaceae, Apocynaceae, Polemoniaceae, Hydrophyllaceae, Boraginaceae, Labiatae, Solanaceae, Scrophulariaceae, Gesneraceae, Acanthaceae, Plantaginaceae, Valerianaceae, Campanulaceae und *Compositae*. Das Virus ist in Nordamerika auf wilden und kultivierten Pflanzen offenbar weit verbreitet. — Übertragung mit der *Cicadula* gelang nicht bei folgenden Arten: *Solanum tuberosum, Nicotiana tabacum, Prunus persica, Apium graveolens* und *Zinnia elegans*. Auf die Tomate gelang Übertragung durch Pfropfen. Interessant ist der neuerdings von Kunkel[1]) erbrachte Nachweis, daß es zwei Stämme des Yellows-Virus gibt, von denen der eine auf *Apium graveolens* übertragen wird, der andere nicht.

37. Die Mosaikkrankheiten des Salat *(Lactuca sativa)* und anderer Compositen

Die Blätter der kranken Salatpflanzen[2]) sind gelblich verfärbt, die Verfärbung ist meist einheitlich, selten fleckig. Auch zeigen die Blätter in der Regel eine etwas stärkere Wellung der Oberfläche als die gesunden. Ältere Blätter sind im allgemeinen normal. Die kranken Pflanzen erreichen für gewöhnlich nicht die volle Größe, in extremen Fällen bildet sich nur eine niedrige Rosette und die Ausbildung des „Kopfes" unterbleibt. Wo der Kopf sich entwickelt, liegen die ihn zusammensetzenden Blätter meist lose umeinander. Selbst Pflanzen, die anfangs sehr stark erkrankt waren, können sich erholen und einigermaßen normale und nur schwach verfärbte Köpfe hervorbringen. Als Überträger der Krankheit ist *Myzus persicae*, eine auf dem Salat sehr häufige Blattlausart nachgewiesen.

Daß Übergang dieser Krankheit mit dem Samen häufig ist, hat Newhall gezeigt.

Ähnliche Erkrankungen am Salat, an Dahlien (*Dahlia variabilis* Desf.), *Helianthus doronicoides* und *H. cucumerifolius* wurden von Brandenburg[3]) eingehender untersucht.

---

[1]) Kunkel, L. O., Contrib. Boyce Thomp. Instit. **4**, 1932, 405.

[2]) Jagger, J. C., A transmissible mosaic disease of Lettuce. Journ. Agric. Research **20**, 1921, 737; Newhall, A. G., Seed transmission of lettuce mosaic. Phytopath. **13**, 1923, 104.

[3]) Brandenburg, E., Über Mosaikkrankheiten an Compositen. Forsch. auf d. Gebiet der Pflanzenkrankheiten etc. Jena 1928, H. 5, S. 39.

Sachregister.

Die römischen Ziffern I und II beziehen sich auf den ersten bzw. zweiten Teil des ersten Bandes.

Aus dem einleitenden, geschichtlichen Abschnitt sind aus technischen Gründen nur die wichtigsten Stichworte in das Register aufgenommen worden; es sei hier deshalb auf die chronologische Anordnung dieses Abschnittes verwiesen.

Abbau I, 152
— der Kartoffel I, 56. II, 350
— — als Kunstdüngerkrankheit I, 274
— —, Amidtheorie I, 313
— —, Becholdsche Kupferprobe I, 316
— —, Diagnostik I, 313
— —, Redoxpotentialmessung I, 315
— —, Sorte Magnum bonum I, 311
— — und Sauerstoffmangel II, 122
— — (Virus) II, 400
— des Zuckerrohrs II, 453
—, ökologischer I, 155
— und Umwelt II, 407
— und Viruskrankheiten I, 158
Abbaukrankheiten I, 158
Abbautheorie von Merkenschlager I, 269
Abfallen von Organen I, 90, 96
Abfluß der Niederschläge I, 395
Abies s. Tanne
abiotische Krankheitsfaktoren I, 134
Abkeimen der Kartoffelknollen II, 181
Ablast II, 51
Abortion, normale und pathologische II, 50
— sexueller Organe, erblich bedingte II, 50
— von Blütenorganen II, 47, 49
— von Gonen II, 69
— von Sexualorganen, Genetik II, 64
— von Sexualprodukten II, 66
— von vegetativen Organen II, 26
Abröhren der Rebenblüten I, 383
absolute Pflanzenkrankheiten I, 86
Absterbeerscheinungen von Organen I, 95
Abutilon, Chlorose, infektiöse II, 503
—, erblich bedingte Chlorophylldefekte II, 30
—, Panaschierung, infektiöse II, 341, 350, 351
Abwässer, arsenhaltige II, 321
—, Arten und Herkunft II, 310
—, chloridhaltige II, 312
—, eisensulfathaltige II, 317
—, Gas- und Kokerei- II, 323
—, Gesetze und Verordnungen II, 327
—, kupferhaltige II, 318
—, Reinigung, verschiedene Verfahren II, 325
—, saure II, 322
—, Schäden II, 310
— —, Untersuchung an Ort und Stelle II, 325
— —, Verhütungsmaßnahmen II, 325
—, städtische II, 311
—, zinkhaltige II, 319
Abwerfen der Blüten, vorzeitiges II, 46
Acacia, Blattploster I, 412
—, Intumeszenzen I, 412
—, Stengelintumeszenzen I, 418
Acanthaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
Acer, Astbewegungen durch Kälte I, 530
—, Blattdurchlöcherungen durch Frost I, 527
—, Blitzgefährdung II, 179
—, erblich bedingte Chlorophylldefekte II, 30
— — Geschlitztblättrigkeit II, 26
—, Frostkrebs I, 562
—, Frostleisten I, 518
Acer, Holzverfärbung durch Frost I, 560
—, Honigtau I, 408
—, Kropfmaser II, 205
—, Landwehrkreuz I, 560
—, Lentizellenbräunung bei Rauchschaden (schweflige Säure) II, 255
—, pathologische Verfärbung I, 208
—, Rauchschäden (Fluorverbindungen) II, 288
—, Rauchschäden (schweflige Säure) II, 254
—, Rotfärbung I, 333
—, Sämlingssterben in rauchkrankem Boden II, 278
—, Stammzerklüftung durch Frost I, 521
—, Sturmschäden I, 471
—, Windfestigkeit II, 177
—, Windwirkung I, 464
Aceratogallia sanguinolenta, Rübenkräuselvirus II, 476
Aconitum, Alkaloidgehalt u. Klima I, 393
Acrolein, Rauchschäden II, 304
Acromania an Baumwolle II, 506
adhärente Wundübertragung I, 124
Adventivknospenentwicklung und Kallusbildung II, 222
Adventivwurzelbildung II, 231
Ährenfärbung, Abhängigkeit vom Licht I, 331
Älchengallen I, 119
Aesculus, Astbewegungen durch Kälte I, 530
—, Blattstielknicken durch Kälte I, 531
—, Blitzgefährdung II, 179
—, mehrfaches Blühen I, 386
—, Schlitzblätter durch Frost I, 526

Aesculus, vorzeitiger Laubfall durch Feuchtigkeit I, 405
—, Wärmewirkung I, 386
—, Windschäden I, 462
—, Windwirkung I, 464
Äther, Rauchschäden II, 304
Äthylen, Rauchschäden II, 304
Ätiologie I, 88, **107**
— der Viruskrankheiten II, 332
Ätzmosaik II, 425
Affinität I, 161
Agallia stricticollis, Rübenkräuselvirus II, 476
Agave, banding disease II, 126
—, Blattfleckenkrankheit II, 126
—, Blattspitzenkrankheit I, 582
—, Bodenreaktion II, 137
—, Sonnenbrand I, 581
Ageratum, Cumarinbildung bei Kälte I, 481
Agglutinine I, 161
aggressive Ernährung I, 338, 457
Aggressivität I, 162, **167**
Agrarmeteorologie I, 322
Agrostis, Weißährigkeit I, 434
Ahorn s. Acer
Ailantus, Korkpolster I, 419
Aizoaceen, Astern-Yellows-virus II, 510
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Akkreszenz (Übervermehrung) I, 177
Akronekrose an Kartoffel II, 421
Akropetale Nekrose an Kartoffel II, 421
Akrylsäure als Bodengift II, 159
aktive Resistenz I, 161
Albicatio II, 30
Albinismus I, 93. II, 30
albonukleate Periklinalchimären II, 36
albotunikate Periklinalchimären II, 36
Aleurodiden, Tabak-Kräuselvirus II, 400
—, Virusübertragung II, 363
Alkaliboden II, 90
Alkaliempfindlichkeit kalkfeindlicher Pflanzen I, 286
Alkaloidpflanzen, Klimaabhängigkeit I, 393
Alkohol, Rauchschäden II, 304
Allium, Hagelschäden II, 237
Allium, Molybdängehalt II, 150
—, Mosaikkrankheit II, 467
—, Würzekraft und Klima I, 392
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Yellow dwarf II, 469
Alloiophyllie an Anemone II, 336, **484**
Alnus, Blitzgefährdung II, 179
—, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 26
—, Kälteempfindlichkeit der Wurzeln I, 552
—, Korkpolster der Stämme I, 419
—, Salzempfindlichkeit I, 429
—, Spitzendürre I, 565
—, Unempfindlichkeit gegen Überschwemmung II, 125
—, Valsa-Befall bei gestörter Wasserversorgung II, 157
—, Versumpfungsschäden II, 125
Alopecurus, Weißährigkeit I, 434
Altersdegeneration I, 153
Althaea, Chlorose, infektiöse II, 504
Aluminium, Giftwirkung und Bodenreaktion II, 145
Aluminiummangel I, **259**
—, sekundärer I, 260
Aluminiumvergiftung I, 290
Amaranthaceen, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Amaranthus, Gurken-Mosaikvirus II, 508
—, Rüben-Mosaikvirus II, 482
Amaryllis, mangelhafte Blütenentfaltung I, 426
Ammoniak, Abwasserschäden II, 324
—, Giftwirkung II, 161
—, Rauchschäden II, 290
Ammoniakpflanzen I, 276
Ampelopsis, Perldrüsen I, 416
Amphorophora rubi, Rubus-Virus II, 489
anaerobe Atmung und Frühtreiben I, 590
Ananas, Seitenfäule II, 465
—, Taubedürftigkeit I, 450
Anaphylaxie gegen Antigenserum I, 166
Anatomie chlorophylldefekter Organe II, 31
Andro-Karpelloidie II, 53, **59**
Andropetaloidie II, 53, **58**
Androphylloidie II, 52, **56**
Anemochorie I, 122
Anemone, Alloiophyllie II, 336, **484**
—, thermonastische Reaktion I, 531
Anethum, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Anfälligkeit I, 160
angewandte Botanik, Stellung in der Pflanzenpathologie I, 88
angewandte Zoologie, Stellung in der Pflanzenpathologie I, 88
Angriffsfähigkeit I, 162, **168**
Anoectochilus, Erkältung I, 380
Anpassungsfähigkeit der Pflanzenkonstitutionen I, 321
Anthozyan, Abhängigkeit v. Licht I, 331
—, Blattfärbung durch Ringelung I, 352
—, Schutzwirkung gegen Kälte I, 371
Anthozyanbildung, Bedeutung I, 332
Anthozyanbildung, pathologische I, 207
Anthraknose I, 95
Anthriscus, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Anthropochorie I, 122
Antikörper in Pflanzen I, 161, 166
Antirrhinum, Abortion sexueller Organe II, 51
—, Aurea-Formen II, 33
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45
—, Karpelloidie II, 59
—, Letalgene II, 9
Antitoxine I, 161
Antreiben bei zu hoher Temperatur I, 388
— von Pflanzen I, 374
Apetaloidie II, 48
Apfel, Abstoßen der Früchte I, 243
—, Blutlausbefall und Stickstoffdüngung I, 281
—, Chlorose I, 335
—, chromosomal bedingte Gonenletalität II, 75
—, Eigenrhythmus II, 47
—, Frostschäden I, 545, 555
—, — an Blüten I, 545
—, — an Früchten I, 550
—, Glasigwerden der Früchte I, 585. II, 111
—, Kälteschäden nach der Ernte I, 551
—, Kugeltriebe II, 207

Apfel, Lichtgenuß I, 332
—, Maserbildung II, 206
—, Phosphorsäuremangel I, 243
—, Rauschschäden (Fluorverbindungen) II, 288
—, Rostringe I, 550
—, Rotfärbung der Früchte I, 332
—, Samentaubheit II, 13
—, Sonnenbrandschäden I, 584
—, Stickstoffüberdüngung I, 281
—, Stippflecken I, 207, 551
—, Wärmesumme I, 364
—, Windbruch II, 177
—, Wollstreifigkeit II, 127
Aphis, Tabak-Mosaikvirus II 394
— fabae, Rüben-Mosaikvirus II, 481
— —, Spinat-Mosaikvirus II 483
— gossypii, Gurken-Mosaikvirus II, 508
— —, Lilien-Yellow-flat-Virus II, 468
— —, Sellerie-Mosaikvirus II, 507
— leguminosae, Erdnuß-Kräuselvirus II, 499
— maidis, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 363, 455
— rhamni, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
— rubiphila, Rubus-Virus II, 368, 489
— rumicis, Bohnen-Mosaikvirus II, 496
— —, Zwiebel-Yellow-dwarf-Virus II, 470
Apium als Salzpflanze I, 258
—, Astern-Yellowsvirus II, 511
—, Herznekrose II, 182
—, Melaninbildung I, 205
—, Mosaikkrankheit II, 507
—, pathologische Anthozyanbildung I, 208
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Schosser I, 377
—, Septoria-Befall und Trokkenheit I, 441
—, Würzekraft und Klima I, 392
—, Yellow II, 507
Apocynaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
Apoplexie der amerikanischen Reben I, 382
— der Steinobstbäume I, 569
Aprikose, Blütenverkümmerungen I, 243
—, Mombacher Krankheit I, 468
—, Pfirsich-Rosettenvirus II, 493
—, Pfirsich-Yellowsvirus II, 492
—, Phosphorsäuremangel I, 243
—, Wurzelvergummung durch Übersalzung II, 317
Arachis, Clump disease II, 498
—, Kräuselkrankheit II, 498
—, Krulziekte II, 498
Aralia, Intumeszenzen I, 415
Araucaria, Korkbildungen I, 420
Archispor, Entwicklungshemmungen II, 52
arides Klima I, 394
Aristolochia, Disposition zur Chlorose I, 201
arktische Pflanzen I, 332
Armoracia, Rüben-Kräuselvirus II, 476*
Aromastoffe und Klima I, 391
Aromaverlust durch Übernährung I, 272
Arriciamento an Wein II, 500
Arsen als Biokatalysator I, 265
— als Bodengift II, 165, 166
arsenige Säure, Wirkung auf Samen I, 217
Artkreuzung und Embryonalletalität II, 12
Asclepias, Gurken-Mosaikvirus II, 508
Ascospora, Rolle beim Kirsch, baumsterben I, 566
Asphaltdämpfe, Rauchschäden II, 297
Aspidistra, Lichtempfindlichkeit I, 334
Aspirationswirkung des Grundwassers II, 118
Assimilation, Beeinflussung durch schweflige Säure II, 262
—, Hungergrenze I, 329
—, Kompensationspunkt I, 329
—, Maximum I, 369
—, Temperaturabhängigkeit I, 369
astatische Pilze I, 174
Astbewegungen durch Kälte I, 530
Aster, Sommer-, s. Callistephus
Atmung, anaerobe und Frühtreiben I, 590
Atmung, Beeinflussung durch schweflige Säure II, 264
—, gesteigerte, durch Wundreiz II, 185
—, Intensität und Reaktion des Nährmediums II, 139
— und Kälteresistenz I, 479
—, Temperaturabhängigkeit I, 368
Atmungswärme der Pflanzen I, 478
Atriplex, Rüben-Kräuselvirus II, 475
Atropa, Kartoffel-Aukubamosaikvirus II, 441
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
Atrophie von vegetativen Organen II, 26
Auflagehumus II, 86, 154
Auftauen und Kältetod I, 480
Aufziehen der Pflanzen durch Frost I, 523
Aukubamosaik der Kartoffel II, 441
— der Tomate II, 342, 446
Aurea-Formen II, 30
Aurigo I, 203, 410
Ausreifen des Holzes I, 357
Ausscheidungen I, 92, 104
Austauschazidität II, 136
Auswintern des Getreides II, 180
Autintoxikation I, 217
— und Bodenmüdigkeit II, 160
Azalea, Leuchtgasschäden II, 294
Azetylen, Schädigung von Pflanzen II, 297
Azidität, Boden- II, 136
Azotobakter, erforderliche Bodenreaktion II, 152

Bacillus amylobacter, erforderliche Bodenreaktion II 153
— cerealium I, 435
Bakterien, Einfluß schwefliger Säure (Rauchschaden) II, 267
Bakteriengallen I, 101, 119
Bakteriengifte im Boden II, 160
Bakteriozezidien I, 101
Balclutha s. Cicadulina
Bambusen, Mondeinfluß I, 361
Banane s. Musa
banding disease der Sisalagave I, 582. II, 126
Barbarazweige I, 375

Barbarea, Panaschierung und Umwelt II, 33
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Barfrost, Aufziehen der Pflanzen I, 523
barren-sterile (Mais) II, 44
Basenaustausch des Bodens II, 131
Basenverarmung des Bodens II, 134
Baumgrenze, polare I, 464
Baumschulen, Hagelversicherung II, 176
Baumsterben im Alten Lande I, 273, 568
Baumwolle s. Gossypium
Bedingtheit der Erkrankung I, 133, 168
Beerenobst, Ödem I, 214
—, Wassersucht I, 214
Befallstypus I, 163
Begonia, Abfallen der Blüten I, 426
—, Abstoßen der Blüten nach Artkreuzung II, 47
—, Anatomie der Wundheilung bei Stecklingen II, 223
—, Erkältung I, 380
—, Farbänderung durch Kälte I, 481
—, Stickstoffüberdüngung I, 277
Begrenzungsfaktoren des Massenwechsels I, 183
Beiknospen, Regeneration durch II, 233
Beizmittel, Wirkung auf Samen I, 217
Beizung, Samen- I, 8, 12, 15, 17, 40, 46, 50, 52, 57, 59, 61
Belichtung I, 139
—, Wirkung auf parasitische Pilze I, 172
Bemisia gossypiperda, Baumwoll-Kräuselvirus II, 506
Benzoesäure als Bodengift II, 159
Benzol, Rauchschäden II, 304
Bergkiefer, Windfestigkeit I, 464
Bertolonia, Erkältung I, 380
Bestockung des Bodens II, 87
Beta, Aufplatzen der Wurzel II, 108
—, Beschattung I, 349
—, Bodenreaktion II, 137, 138
—, Bormangel I, 264, 265. II, 149
—, Chlorose I, 202
Beta, Curly Top II, 473
—, Dürreschäden I, 447
—, Ersticken der Wurzeln durch Abwasserberieselung II, 311
—, fehlende Blütenbildung I, 386
—, Gelblaubigkeit I, 455
—, Hagelschäden II, 171, 240, 241
—, Hagelwunden an Samenrüben II, 215
—, Herz- und Trockenfäule I, 265, **291**, 350. II. 149
—, — und Bodenreaktion II, 138
—, — und Dürre I, 447
—, — und Klima I, 455
—, Kältewirkung I, 535
—, Kalimangel I, 226, **232**, 234
—, Klimawirkungen I, 455
—, Kohlensäurebedarf I, 360
—, Kräuselkrankheit, argentinische II, 476
—, —, deutsche II, 477
—, —, kalifornische II, 348, **473**
—, Lichtbedarf I, 328
—, Melaninbildung I, 204
—, Mosaikkrankheit II, 336, **479**
—, —, verminderte Kalziumoxalatbildung II, 346
—, Phosphorsäuremangel I, 239, 240
—, Säurefeindlichkeit I, 288
—, Schoßrüben I, 376, 536
—, Stickstoffüberdüngung I, 278, 279
—, Sturmschäden I, 471
—, Trockenrisse I, 441, 455
—, vorzeitige Samenreife I, 386
—, Wachstumshemmung durch Kälte I, 536
—, Wärmewirkung I, 386
—, Wirkung der Aussaatzeit I, 337
—, Wirkung der Kalinebensalze I, 282
—, Wurzelbrand II, 122
—, — und Bodenreaktion II, 154
—, Wurzelkropf II, 110
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Bettendorfmosaik an Kürbis II, 509
Betula, Blattdurchlöcherungen durch Frost I, 527
—, Blitzgefährdung II, 179
—, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 26
Betula, Grundwasserschäden II, 125
—, Kropfmaser II, 205
—, Lichtwirkung I, 340
—, Rauchschaden (schweflige Säure) II, 254
Beulenbrand I, 101, 106
Beutelgallen I, 101, 119
Bevölkerungslehre und Massenwechsel I, 177
Bewässerungsanlagen I, 448
Bila-Krankheit an Tabak II, 400
Bildungsabweichungen II, 2
Biokatalyse und Pflanzenkrankheiten I, 175
bioklimatisches Gesetz I, 143
biologisch-dynamische Düngerkunde I, 266
biologische Bekämpfung I, 178, 193, **196**
biologische Rassen I, 114
biologisches Gleichgewicht I, 319
— — und Massenwechsel I, 177
biometrical method I, 181
Biophagen und Massenvermehrungen I, 194
biotische Faktoren der Massenvermehrung I, 193
— Krankheitsfaktoren I, 134
Biotop I, 179
Biotypen I, 114
Biozönoseforschung I, 179
Birke s. Betula
Birne, Abstoßen der Früchte I, 243
—, Blitzgefährdung II, 179
—, Chlorose I, 254
—, chromosomal bedingte Gonenletalität II, 75
—, Einschnürungskrankheit I, 524
—, erworbene Immunität gegen Mistel I, 166
—, Frostbrand I, 558
—, Frostchlorose I, 202
—, Frostschäden an Früchten I, 550
—, Gitterrost I, 78
—, Holzverfärbung durch Frost I, 561
—, Honigtau I, 408
—, Krüppelfrüchte I, 551
—, Maserknollen II, 209
—, Melaninbildung I, 204
—, Phosphorsäuremangel I, 243
—, Rostringe I, 550
—, Samentaubheit II, 13
—, Steinigwerden der Früchte II, 111

Birne, vorzeitiger Laubfall durch Feuchtigkeit I, 405
—, Windbruch II, 177
Bitterfäule I, 98
Black meales des Weins I, 385
Blätter, Nervatur I, 469
—, Verfärbung durch Lichtüberfluß I, 331
—, Verlust und Neubildung II, 235
Blastomanie I, 215
Blattabwurf I, 381
Blattbildung, abnorme bei Wassermangel II, 111
Blattdürre I, 96
Blattdurchlöcherungen I, 422
Blattfall I, 90, **96**
— als mechanische Kältewirkung I, 502
—, vorzeitiger bei Wassermangel II, 110
Blattfaltungsgallen I, 101
Blattfleckenkrankheit I, 94
Blattknötchen der Kartoffel I, 414
Blattläuse I, 10
—, Virusübertragung II, 363
Blattmonstrositäten, erblich bedingte II, 29
Blattpolster I, 412
Blattranddürre I, 96
— durch Wind I, 468
Blattrandkräuseln durch Kälte I, 529
Blattrollen der Kartoffel I, 270, 350
— — bei Wassermangel I, 214
— durch Kälte I, 378, 529
Blattrollkrankheit I, 116
— der Kartoffel I, 99, 453
— — als Kunstdüngerkrankheit I, 274
— —, enzymatische Vorgänge I, 313
— — und Notreife I, 437
— — (Virus) II, 426
Blattrollungsgallen I, 101
Blattschwefelwerte, Rauchschadennachweis II, 270
Blattspitzenkrankheit der Sisalagave I, 582
Blattstecklinge, Anatomie d. Wundheilung II, 223
—, Pseudo-Wurzelhaare II, 224
Blattstielknicken durch Kälte I, 531
Blattveränderungen durch Kälte I, 526
Blattverfärbungen durch Lichtüberfluß I, 331
Blattverletzungen durch Sandverwehungen II, 178
Blauer Jammer I, 273
Blausäure, Wurzelschädigung II, 297
Blausäurebildung als Kältewirkung I, 481
Blei, Bodenvergiftung II, 165
—, — (Rauchschaden) II, 304
Bleicherde, Entstehung II, 85
Bleichflecken durch Ozon I, 334
Bleichsucht der Lupine II, 153
Blindsein des Hopfens II, 62
Blitzgefährdung der Gehölze II, 178
Blitzschäden an Bäumen I, 102
— (Gipfedürre) I, 96
Blitzschlag II, 178
Blorokziekte des Kaffees II, 123
Blühfreudigkeit und Kälte I, 375
Blühreife der Pflanzen I, 330
Blüten, Verdunkelung I, 343
—, vorzeitiges Abwerfen II, 46
—, Wirkung von Lufttrockenheit I, 426
Blütenbildung, Beeinflussung durch Wärmeüberschuß I, 386
Blütendrang bei Wassermangel II, 111
Blütendurchwachsungen II, 53, **61**
Blütenentfaltung, mangelhafte I, 426
Blütenfäule I, 97
Blütenlosigkeit, erblich bedingte II, 44
— und Umwelt II, 45
Blütenverkümmerungen bei Phosphorsäuremangel I, 243
Blumenzwiebeln, Treibfehler I, 388
Blutlauskrebs I, 101
Boden, Abschwächung hoher Salzkonzentrationen II, 133
—, Alkali- II, 90
— als dynamisches System II, 82
— als Grenzfaktor II, 82, 83
— als Krankheitsursache I, 107, II, **80**
—, arider II, 85
—, Azidität II, 136
—, Basenaustausch II, 131
—, Basenverarmung II, 134
—, Bestockung II, 87
—, chemische Eigenschaften II, **128**
Boden, Chloridwirkung II 313
—, Diffusion II, 117
—, Durchlüftung II, 116
— — und Rohhumusdecke II, 119, 122
—, Dynamik II, 129
—, Eigenschaften, chemische II, **128**
— —, physikalische II, **83**
— — und Pilzbefall II, 154
— Einfluß auf Pilzbefall I, 170
—, Einzelkornstruktur und Kapillarität II, 104
—, Entkalkung durch saure Rauchgase II, 278
—, Erkrankungen II, 81
—, Fruchtbarkeit und Pufferung II, 133
—, Funktion II, 82
—, Gare II, 84
—, Gasdurchlässigkeit II, 119
—, Gifte II, 158
— —, Abschwächung II, 133
—, Hitze I, 586
—, Hohlraumvolumen II, 97
—, Horizont, akkumulativer II, 86
—, humider II, 81
—, Hygroskopizität II, 90
—, Kapillarität II, 84, 104
—, Kohlensäureüberschuß II, 121
—, Kolloide II, 130
— —, Verarmung an II, 85
—, Komplexe II, 89
—, Lufthaushalt II, 83, **116**
—, Mechanismus des Gasaustausches II, 117
—, Müdigkeit I, 218. II, 160
—, Nährstoffhaushalt II, 128
—, Nährstoffverarmung durch zinksulfathaltige Abwässer II, 320
—, nutzbares Nährstoffkapital II, 129
—, ökologischer Wert II, 80
—, osmotischer Druck II, 102
—, Pathologie II, 81
—, physikalische Eigenschaften II, **83**
—, physiologische Tiefgründigkeit II, 113
—, Podsol- II, 90
—, quellfähige Substanzen II, 103
—, Reaktion II, **134**
— —, Bestimmung II, 135
— —, Grenzwerte für Kulturpflanzen II, 136
— —, Löslichkeit der Salze II, 142

Boden, Reaktion, Schäden II, 136
— —, Schäden und Temperatur II, 142
— —, Schäden, Ursachen II, 139
— — und Atmungsintensität II, 139
— — und Aufnehmbarkeit d. Phosphorsäure II, 146
— — und Drahtwürmer II, 156
— — und Fermentwirkung II, 139
— — und Mikroflora II, 151
— — und Nährstoffhaushalt II, 142
— — und Permeabilität II, 140
— — und Pflanzenwachstum I, 287
— — und Pilzbefall I, 174. II, 154
— — und Regenwürmer II, 153
— — und Stickstoffbindung II, 151
— — und Unkrautflora II, 148
—, Salz- II, 90
—, Salzanreicherung II, 85
—, Sauerstoffmangel II, 120
—, Saugkraft II, 96—103
—, Saugkraftwert II, 102
—, schädliche Stoffe II, 158
—, Schichtung und Kapillarität II, 104
—, Schwellung und Schwindung II, 89
—, Sorptionskomplexe II, 130
—, Speicherungsvermögen f. Wasser II, 104
—, Steingehalt und Pflanzenwachstum II, 94
— — und roter Brenner des Weins II, 157
—, Stickstoffbindung II, 151
—, Struktur II, **83**
—, Strukturverschlechterung II, 85, 89, 91, 95
—, Temperatur als Wachstumsfaktor II, 127
— — und Pilzbefall I, 171
—, Verdichtung, Chlorose I, 202
— — im Untergrund II, 92
—, Verfilzung und Verschlämmung durch Abwasserberieselung II, 312
—, Vergiftung II, 82
Boden, Vergiftung durch schweflige und Schwefelsäure (Rauchschaden) II, 278
— — in Rauchschadengebieten II, 163
—, Verhältnisse und Schädlingsvermehrung I, 191
— —, ungünstige II, 80
—, Versauerung durch eisensulfathaltige Abwässer II, 317
— — durch Rauchgase II, 278
—, Vorkommen organischer Toxine II, 158
—, Wärmehaushalt II, 83, **127**
—, Wasser, biologische Nutzbarkeit II, 96, 99
— —, Druck II, 103
— —, Potentialgefälle II, 101
— —, totes II, 103
—, Wasserarmut II, 101
—, Wasserhaushalt II, 83, **95**
—, Wechselklima II, 116
—, Wert II, 82
—, Wurzelgifte II, 159, 160
Bodenfrost, Aufziehen der Pflanzen I, 522
Bohne s. Phaseolus
Bohrfraß I, 103
Bor als Bodengift II, 167
—, Mangel I, **263**, II, 149
—, Überdosierung I, 283
Boraginaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Borago, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Botanik, angewandte, Stellung in der Pflanzenpathologie I, 88
Botryodiplodia, Abhängigkeit von Hitzeschäden I, 586
Botrytis-Befall nach Kälteschäden I, 533
Botrytis, Schäden bei Stickstoffüberdüngung I, 278
Brachiaria, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
Brandblasen I, 579
Brandflecke I, 579
Brand, Flug- I, 74
—, Frost- I, 556
—, Getreide- I, 5, 52, 54, 57, 60, 74
—, Mais- I, 60, 63
Brassica, Aufplatzen der Stengel II, 108
—, Bodenreaktion II, 138
Brassica, Embryonalletalität nach Artkreuzung II, 12
—, erbliches Etiolement I, 348
—, fehlende Blütenbildung I, 386
—, Hagelschäden II, 238
—, Intumeszenzen I, 414
—, Kältewirkung I, 536
—, kritische Temperatur für Welke I, 370
—, Leierbildung nach Hagelschlag bei Raps II, 238
—, Lichtmangel und Schwarzbeinigkeit I, 347
—, mangelhafte Ergrünung bei Kälte I, 372
—, Molybdängehalt II, 150
—, Mosaikkrankheit II, 484
—, Panaschierung und Temperatur II, 33
—, Platzen des Kohls I, 440. II, 182
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, schädliche Kohlensäurewirkung II, 121
—, Schosser I, 376
—, Stickstoffüberdüngung I, 279
—, Süßwerden I, 373
—, Wachstumshemmung durch Kälte I, 536
—, Wärmewirkung I, 386
—, Wurzeltiefe II, 105
Braunerde, Entstehung II, 85
Braunfäule I, 98
Braunfleckigkeit der Weinblätter I, 383
Braunkohlenstaub, Rauchschäden II, 301
Braunmarkigkeit der Kartoffel II, 43
Breaking der Tulpen II, 469
Brenner I, 90, **94**
Brennflecke durch Hitze I, 94
Brennflecken I, 580
Brennfleckenkrankheit I, 95
— der Bohne II, 156
Brevicorgne brassicae, Kohl-Mosaikvirus II, 484
Brom, Rauchschäden II, 287
—, Wirkung auf Samen I, 216
Brombeere s. Rubus
Bronzefleckenkrankheit der Tomate II, 448
Browallia, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
Brüchigkeit gefrorener Pflanzen I, 522
Brunissure des Weins I, 384
Brusone-Krankheit des Reises II, 123

Buche s. Fagus
Buchendom I, 356
Buchweizen s. Fagopyrum
Buckskin-Krankheit an Kirsche II, 495
Bunchy Top an Banane II, 471
Buntblättrigkeit I, 93. II. 30
—, infektiöse, an Malvaceen II, 502
Buntstreifigkeit an Tulpen II, 469

Calamus, Kälteschäden I, 380
Calico-Krankheit der Kartoffel II, 442
Callistephus, Chlorose, infektiöse II, 510
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, verspätete Saat I, 387
—, Yellows II, 510
Calluna, Reaktion auf Luftfeuchtigkeit I, 403
Calocoris bipunctatus, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
Calycanthemie II, 48
Calycanthus, Frostschäden I, 545
Camellia, Gelblaubigkeit I, 334
—, Korkbildungen I, 420
—, Leuchtgasschäden II, 294
Campanula, Calycanthemie II, 48
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
Campanulaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
Campbell-Verfahren I, 449
Cannabis, Bodenreaktion II, 137
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Capitophorus tetrarhodus, Rubus-Dwarfvirus II, 489
Capsella, Fangpflanze zum Rauchschadennachweis II, 246
—, genotypisch bedingte Weißbuntheit II, 35
—, Petalostaminoidie II, 49
Capsicastrum, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 450
Capsicum, Gurken-Mosaikvirus II, 508
—, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
—, Panaschüre II, 36
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Sellerie-Mosaikvirus II, 507
—, Tabak-Mosaikvirus II, 394
Capsicum, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, Tomaten-Psyllid-Yellowsvirus II, 452
Caragana, vorzeitiger Laubfall durch Feuchtigkeit I, 405
Cardamine, Prolifikation II, 62
—, Spätsommerform I, 387
Carduus, Honigtau I, 408
Cardy s. Cynara
Carpinus, Astbewegungen durch Kälte I, 530
Carpinus, Blattdurchlöcherungen durch Frost I, 527
—, Blitzgefährdung II, 179
—, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 26
—, Maserbildung II, 203
Carriers (Zwischenträger von Viruskrankheiten) II, 373
Carum, fehlende Blütenbildung I, 386
—, Wärmewirkung I, 386
Carya, Frostschäden I, 545
Caryophyllaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
Cassia, Blattpolster I, 412
—, Intumeszenzen I, 412
Castanea, Blitzgefährdung II, 179
—, Disposition zur Chlorose I, 201
—, Frostschäden I, 544
—, Kalkfeindlichkeit I, 288
—, Kugeltriebe II, 207
—, Lohkrankheit II, 126
—, Mal nero II, 126
Cercis, Frostschäden I, 544
Celtis, Frostschäden I, 544
Cenanthie II, 52, **53**
Centradensis, Erkältung I, 380
Cereus, Korksucht I, 421
Chaerophyllum, Blattbewegungen durch Kälte I, 530
Chaetochloa, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
Chagrinieren der Rosenstämme I, 424
Cheiranthus, Blattbewegungen durch Kälte I, 530
—, Karpelloidie II, 59
—, Sepaloidie II, 48
Chelidonium, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 26
Chenopodiaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Chenopodium, Kalimangel I, 230
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475, 478
—, Rüben-Mosaikvirus II, 482
Chichi (Zylindermaser) II, 211
Chlor, Mangel I, **256**
— —, Stärkeschoppung bei Buchweizen I, 210
—, Rauchschäden II, 283
Chloride, Rauch- (Flugstaub-) schäden II, 301
—, Schädigung des Pflanzenwuchses II, 312
Chlorina-Formen II, 30
Chlorita flavescens, Rüben-Mosaikvirus II, 481
Chloroform, Rauchschäden II, 304
—, Wirkung auf Virus II, 382
Chlorophyll, Phäophytinbildung bei Rauchschäden II, 253
Chlorophyllbildung und Kälte I, 372
Chlorophylldefekte I, 201, **203**, II, 19
—, Anatomie der Organe II, 31
—, erblich bedingte II, 29
—, Physiologie der Organe II, 32
— und Bodenreaktion II, 136
Chlorophyllkumulierung I, 237
Chlorophyllverlagerung durch Wundreiz II, 185
Chlorophyllzersetzung I, 334
— durch Kälte I, 381
Chlorose I, 93, **201**, 353
— auf Kalkböden I, 254
— bei Eisenmangel I, 252
— der Äpfel I, 335
— des Hopfens (Virus) II, 470
— des Tabaks I, 236
—, erblich bedingte II, 29
—, Frost- I, 528
—, genotypisch bedingte II, 33
—, infektiöse I, 116. II, 333, 341, 351
— —, an Aster II, 510
— —, an Malvaceen II, 502
— —, an Rose II, 484
— —, an Rumex II, 473
—, plasmotypisch bedingte II, 35
—, progressive und regressive II, 31
— und Bodenreaktion II, 141, 142

chromatische Adaptation, komplementäre I, 326
chromosomale Störungen und Embryonalletalität II, 13
Chromosomen II, 6
Cicadula sexnotata, Astern-Yellowsvirus II, 363, 367, 368, 510
——, Rüben-Mosaikvirus II, 481
——, Zwiebel-Yellow-dwarf-Virus II, 470
Cicadulina mbila, Mais-Streifenvirus II, 364, 366, 368, 462
——, Zuckerrohr-Streifenvirus II, 461
Cicer, Molybdängehalt II, 149
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
Cichorium, Bodenreaktion II, 138
—, künstliche Vergeilung I, 348
Cineraria, Gefäßverstopfungen II, 189
Cissus, Perldrüsen I, 412
Cistaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
Citrullus, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Citrus, Borvergiftung II, 167
—, Honigtau I, 408
—, Sonnenbrandschäden I, 584
—, Verbrühen I, 584
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Clarkia, erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
climographs I, 185
Clivia, Korkbildungen I, 420
Clump disease an Erdnuß II, 498
Coffea, Absterben durch Kettenwirkung von Krankheitsprozessen I, 151
—, Blorokziekte II, 123
—, Bodenreaktion II, 137
—, Krebs II, 123
—, schwarzer Rost II, 123
Colletotrichum falcatum, Zuckerrohrbefall, Disposition durch Mosaikkrankheit II, 455
Colocasia, Empfindlichkeit gegen stauende Nässe II, 125
Commelina, Sellerie-Mosaikvirus II, 507
Compositen, Astern-Yellowsvirus II, 511
—, Mosaikkrankheit II, 336, 510
Compositen, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Coniferen s. Nadelhölzer
constellatio I, 146
Convolvulaceen, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Cordylinen, Kälteflecken I, 380
Coriandrum, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Cornus, erblich bedingte Chlorophylldefekte II, 30
—, Rotfärbung durch Kälte I, 372
—, Zweigkrümmungen durch Kälte I, 530
Corylus, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 26
Coryneum, Rolle beim Kirschbaumsterben I, 566
Cotinus, vorzeitiger Laubfall durch Feuchtigkeit I, 405
Court-noué an Wein II, 500
Crataegus, Stauchlinge II, 107
—, vorzeitiger Laubfall durch Feuchtigkeit I, 405
—, Zwergwuchs II, 107
Crazy-Top an Baumwolle II, 506
Crinkle-Krankheit an Tabak II, 400
Crocus, Mosaikkrankheit II, 467
Crook-neck an Lilien II, 468
Cruciferen, Astern-Yellowsvirus II, 510
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Cryptomeria, Korkbildungen I, 420
Cucumis, Entfaltungshemmungen I, 445
—, Kälteschäden I, 381
—, Molybdängehalt II, 150
—, Mosaikkrankheit II, 381, 382, 508
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Schäden durch Witterungsumschlag I, 406
—, Sellerie-Mosaikvirus II, 507
Cucurbita, Abstoßen der Blüten nach Artkreuzung II, 47
—, Bettendorf mosaik II, 509
—, Entfaltungshemmungen I, 445
—, Kälteschäden I, 381, 382
Cucurbita, Mosaikkrankheit II, 508
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Cucurbitaceen, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Cumarinbildung durch Kälte I, 481
Cupressus, Frostschäden auf der Sonnenseite I, 564
Curl an Rubus II, 486
Curly Top an Rübe II, 473
Cyan, Rauchschäden II, 304
Cycas, Lichtmangel I, 345
Cyclamen, Korkbildungen I, 420
Cydonia, Kropfmaser II, 208
Cymbidium, Blütenintumeszenzen I, 418
Cynara, künstliches Vergeilen I, 348
Cytisus, Holzverfärbung durch Frost I, 560
Cytospora, Rolle beim Kirschbaumsterben I, 566

Dactylis, Weißährigkeit I, 434
Dämmerungspflanzen I, 327
Dahlia, Phylloidie II, 57
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, Verlaubung II, 57
—, Viruskrankheit II, 511
Dammara, Korkbildungen I, 420
Darrsucht der Gerste I, 435
Datiscaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
Datura, Alkaloidgehalt und Klima I, 393
—, Kartoffel-Aukubamosaikvirus II, 441
—, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
—, Kartoffel-Mosaikvirus II, 423, 425, 426
—, Tabak-Mosaikvirus II, 394
—, Tomaten-Aukubamosaikvirus II, 447
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, Tomaten-Streifenvirus II, 444
—, Tomaten-Yellowsvirus II, 353
Daucus, Aufplatzen der Wurzel II, 108
—, Kallusbildung der Wurzel II, 194
—, Schosser I, 376

Daucus, Wurzelsaugdruck II, 102
dead leaf margin II, 42
déchéance I, 152
Degeneration I, 152
—, Inzuchts- II, 19
— und ungeschlechtliche Vermehrung I, 154
dégénérescence I, 152
Deltocephalus striatus, Rüben-Mosaikvirus II, 481
deterioration I, 152
Determinationsfaktoren II, 3
Deuteroparasiten I, 112
Diabrotica decempunctata, Gurken-Mosaikvirus II, 508
— vittata, Gurken-Mosaikvirus II, 508
Diagnostik, Farben- I, 201
— nichtparasitärer Pflanzenkrankheiten I, 199
— von Krankheiten im Freiland I, 200
Dichorisandra, Korkbildungen I, 420
Diffusion im Boden II, 117
Dihydroxystearinsäure als Bodengift II, 158
Dioscorea, Empfindlichkeit gegen stauende Nässe II, 125
Dipsaceen, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
disharmonische Landschaften I, 320
Disonycha exitiosus, Kartoffel-Spindelknollenvirus II, 438
Dispersitätsänderung des Plasmas durch Hitze I, 573
Disposition I, **144**
— der Pflanzen I, 77
— zur Chlorose I, 201
Dispositionsparasiten I, 113
Dissimilation, Hungergrenze I, 329
Dörrflecken I, 203
Dörrfleckenkrankheit I, 94
—, Bekämpfung durch Mangansulfat I, 262
— der Getreide und Witterung I, 433
— des Hafers I, **296**, 350, 351
— —, Kohlensäurewirkung I, 359
— —, Manganwirkung I, 300
— — und Bodenreaktion II, 138, 143
— — und Trockenheit I, 432
— und Klima I, 458
— und Nitritbildung II, 164
Dracaena, Aurigo I, 410
—, Blattpolster I, 412
Dracaena, Gelbsprenkelung I, 203
—, Intumeszenzen I, 412
Drahtwürmer und Bodenreaktion II, 156
Dryfarming I, 449
Düngung, Einfluß auf Pilzbefall I, 174
— und Insektenbefall I, 193
Dürre I, **445**
—, bodenbedingte Empfindlichkeit gegen II, 113
—, Maßnahmen gegen I, 449
Dürren I, 92, **96**
Dürreresistenz I, 477
Duftbruch II, 176
Duftstoffe und Klima I, 391
durchlöcherte Blätter I, 422
Durchrieseln der Rebenblüten I, 383
Durchwachsen der Kartoffel I, 437
Durchwachsungen I, 92, **101**
— von Blüten II, 53, **61**
Durstchlorose I, 202
Durumweizen, Dürreresistenz I, 448
Dwarf disease an Reis II, 465
— — an Rubus II, 489
— — an Zuckerrohr II, 460

Echinochlaena, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
Echinochloa, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
Echium, fehlende Blütenbildung I, 386
—, Wärmewirkung I, 386
Edelfäule I, 98
Eggen als Ursache von Wunden II, 180
Eiche s. Quercus
Eichensterben als Kettenkrankheit I, 150
— und Grundwasser II, 115
Eigenrhythmus von Obstsorten II, 47
Eigenstruktur des Bodens II, 88
Eigenwärme der Pflanze I, 478
Einbürgerung fremder Nutzpflanzen I, 141
Einschürungskrankheit durch Kammeisbildung I, 523
Einteilung der Krankheiten I, 129
Einzelkornstruktur des Bodens II, 83
— und Kapillarität II, 104
Einzelkulturen und Schädlingsvermehrung I, 192
eisbeständige Pflanzen I, 487, 522
Eisbehang der Pflanzen I, 524
— als Wundursache II, 176
Eisbildung auf der Pflanze I, 513
—, extrazelluläre I, 483, 497
— in der Pflanze I, 476, **483**, 496
—, interzelluläre I, 484, 497
—, intrazelluläre I, 484, 497
—, Kamm- I, 523
— und Kältetod I, 480
Eisdruck in der Pflanze I, 490, 497
Eisnadelbildung an der Bodenoberfläche I, 524
Eisstarre der Pflanze I, 479, 522
Eisen als Bodengift II, 166
—, Giftwirkung und Bodenreaktion II, 145
—, Rolle bei der Chlorophyllbildung I, 201
Eisenchlorose I, 255
Eisenfleckigkeit der Kartoffel I, 95, 206. II, 109, 126
— —, Wundkorkbildung II, 200
Eisenmangel I, **252**
—, sekundärer I, 254, 286
— und Bodenreaktion II, 142
Eisenvirtriol, Wirkung bei Chlorose I, 256
Eisensulfat, Abwasserschäden II, 317
Eiweißabbau im Boden II, 152
Eiweißstoffwechsel, pathologischer I, 211
Eiweißsynthese, Störung I, 211
Ektoparasiten I, 109
Elaeis, Kälteschäden I, 380
Elektroabscheider, Reinigung von Rauchgasen II, 307
Elektrolyte im Boden II, 84, 85, 89
Elementarschädenversicherung II, 236
Elytrosomen bei Viruskrankheiten II, 336
embryonale Periode der Pflanzen II, 7
— —, Entwicklungsstörungen II, 8
Embryonaletalität II, 8
— nach Artkreuzung II, 12
— und chromosomale Störungen II, 13
Empfänglichkeit I, 160
Endivien s. Cichorium
Endoparasiten I, 109

Engholz I, 504
Engringigkeit bei Fichten II, 112
Entartung I, 153
Entomologie, neuere Entwicklung I, 83
—, ökologische I, 84
—, Stellung in der Pflanzenpathologie I, 88
Entomozezidien I, 119
Entquellung der Holzsubstanz durch Frost I, 512
— der Rinde durch Frost I, 513
Entrinden von Bäumen II, 181
Entsäuerung von Rauchgasen II, 306
Entschwefelung von Rauchgasen II, 306
Entstaubung von Rauchgasen II, 307
Entwicklungshemmungen des Archispors II, 52
Entwicklungshemmung durch Samenschale II, 13
Entwicklungsmechanik II, 3
Entwicklungspotenzen II, 1
Entwicklungsstörungen in der embryonalen Periode II, 8
— in der reproduktiven Periode II, 43
— in der vegetativen Periode II, 15
enzymatische Krankheiten I, 116, **217**, II, 2
Enzyme, Freilauf I, 204, 374
Enzymtätigkeit, Störung bei Viruskrankheiten II, 349
Enzymtheorie der Erblichkeit II, 18
Eosin, Wirkung auf Samen I, 216
Ephedra, Lichtmangel I, 345
Epidemie, Stadien I, 177
Epidemiologie I, **175**
— der Insekten I, 84
epidemiologische Forschung I, 178
Epilobium, Abortion sexueller Organe II, 51
—, Blattmonstrositäten II, 29
—, Embryonalletalität nach Artkreuzung II, 12
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45
—, plasmotypisch bedingte Gonenletalität II, 76
—, Zwergwuchs nach Artkreuzung II, 23
Epiphyllum, Mosaikkrankheit II, 507
Epiphyten als Hauptsymptome von Krankheiten I, 92, **104**
—, Schädigung durch I, 115
Epitrix cucumeris, Kartoffel-Spindelknollenvirus II, 438
Eranthis, Frostwelke I, 530
Erbse s. Pisum
Erdbeere s. Fragaria
Erdfloh I, 10, 23
Erdnuß s. Arachis
Erfrieren I, 480
—, Definition I, 496
— der Frühjahrstriebe I, 544
— der Zweigspitzen I, 564
— ohne Gefrieren I, 494, 498
— von Gehölzwurzeln I, 552
— von Holzgewächsen I, 553
Ergrünungsmangel durch Kälte I, 371
Ergrünungstemperatur I, 372
Erica, Stickstoffüberdüngung I, 278
—, Verdunstungsschutz I, 399
Erkältung I, 379
— der Pflanze I, 496, 532
— durch Hagel II, 175
Erle s. Alnus
Erlensterben II, 157
Ernährung und Pflanzenkrankheiten I, 173
Ernährungsverhältnisse und Kallusbildung II, 195
Ernteerträge, Einfluß der Witterung I, 135
Ernterückschläge I, 335
Erodium, Rüben-Kräuselvirus II, 475
Esche s. Fraxinus
Esparsette, Säurefeindlichkeit I, 290
Essigsäure, Rauchschäden II, 304
Etchmosaik II, 390, 425
Etiolement I, 92, **99, 345**
—, absichtliches I, 347
—, Nährstoff- I, 250
—, Stoffwechselstörung I, 209
— und Transpiration I, 347
Eucalyptus, Korkbildungen I, 420
—, Stengelintumeszenzen I, 418
Eukolloidität des Protoplasmas I, 498
Eulalia, erblich bedingte Chlorophylldefekte II, 30
Euphorbia, Blattbewegungen durch Kälte I, 530
Euphorbiaceen, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Eupterix auratus, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
Euscelis striatulus, Vaccinium-Virus II, 507
Eutettix tenellus, Rüben-Kräuselvirus II, 363, 365, 367, 368, 372, 473
— —, Tomaten-Yellowsvirus II, 451
Evonymus, Überschwemmungsschäden II, 125
exkretorische Wundübertragung I, 124
Exosmose und Bodenreaktion II, 142
Exponentialgesetz I, 181
extrazelluläre Eisbildung I, 483, 490, 491, 497

Fabrikstaub, Rauchschäden II, 302
Fadenblättrigkeit, erblich bedingte II, 27
Fadenkrankheit der Kartoffel II, 110
Fällungszeit und Eigenschaft des Holzes I, 358, 361
Fäulen I, 92, **97**
Fagopyrum als Kalipflanze I, 273
—, Anthozyanbildung I, 332
—, Ausfallen der Samen durch Wind II, 178
—, Chlormangel I, 256
—, fehlende Anthozyanbildung bei Kalimangel I, 209, 232
—, Kalimangel I, 230, 232
—, Kalkfeindlichkeit I, 288
—, Kalkmangel I, 221
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
—, Salzempfindlichkeit und Tau I, 457
—, Stärkeschoppung bei Chlormangel I, 210
Fagus, Aschengehalt des Laubes I, 341, 355
—, Blattdurchlöcherungen durch Frost I, 527
—, Blitzgefährdung II, 179
—, Bodenreaktion II, 137
—, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 26
—, Frostkrebs I, 562
—, Kugeltriebe II, 207
—, Lentizellenbräunung bei Rauchschaden (schweflige Säure) II, 255
—, Lichtbedarf I, 356
—, Maserbildung II, 212
—, Molybdängehalt II, 150
—, natürliche Auslichtung I, 356

Fagus, pathologische Verfärbung I, 208
—, Rindenknollen II, 205
—, Sämlingssterben in rauchkrankem Boden II, 278
—, Spitzendürre I, 565
—, Stammzerklüftung durch Frost I, 521
—, thermische Grenzen I, 364
—, Wurzelverkümmerung durch Bodenverdichtung II, 113
—, Zeit der Belaubung I, 356
—, Zuckerblätter I, 399
Fahnenwuchs der Bäume I, 462
Faktorenanalyse I, 181
Faktorenmutationen II, 11, 18, 34
fakultative Parasiten I, 110, 112
Falscher Kern des Holzes II, 191
Faltenzwerge des Tabaks II, 399
Fangpflanzen, Nachweis von Rauchschäden II, 246
Farbänderung als Kältewirkung I, 481
Farbendiagnostik I, 201
Farnblättrigkeit an Rubus II, 490
— der Tomate II, 446
Farne, Frostformen I, 381
Fasziation I, 101. II, 2
Fatsia, Intumeszenzen I, 415
Faulkern des Holzes II, 191
Fensterfraß I, 103
Fermente, Wirksamkeit und Bodenreaktion II, 139
Ferrophilie von Kulturpflanzen I, 254
Festuca, Weißährigkeit I, 434
Fettfleckenkrankheit I, 94
Fettpflanzen, Hitzeresitenz I, 578
Feuchtigkeit, relative I, 395
— und Kallusbildung II, 195
— und Pilzkrankheiten I, 171, 404
— und Schädlingsvermehrung I, 190
— und Wundkorkbildung II, 199
—, zu große I, 402
Feuerschäden II, 179
Fichte, Assimilationsminimum I, 369
—, Bildung von Ersatztrieben II, 235
—, bodenbedingte Empfindlichkeit gegen Sommerdürre II, 113
Fichte, Duftbruch II, 176
—, Engringigkeit II, 112
—, Einschürungskrankheit I, 523
—, Fällungszeit und Holzeigenschaft I, 358
—, Frostempfindlichkeit bei Rauchschaden II, 269
—, Frostringe I, 504
—, Frostschäden auf der Sonnenseite I, 564
—, Honigtau I, 408
—, Jahresringe und Sonnenflecke I, 362
—, Krüppelzapfen I, 469
—, Lichtbedarf I, 329
—, Nadelbräune durch Wassermangel II, 112
—, Rauchschäden (Ammoniak) II, 291
— — (Brom) II, 287
— — (Chlor und Salzsäure) II, 283
—, Rohhumusschäden II, 112
—, Rotholzbildung II, 112
—, Sämlingssterben in rauchkrankem Boden II, 278
—, Spaltöffnungsbewegungen I, 397
—, standortsbedingte Holzrisse II, 112
—, Überschwemmungsschäden II, 125
—, Wachstumsstockung durch ungünstige Bodeneinflüsse II, 112
—, Windfall II, 177
—, Wirkung der Kalinebensalze I, 282
—, Zitzen- I, 524. II, 212
Ficus, Knötchenkrankheit I, 416
—, Korkpolster I, 419, 420
Fidschi-Krankheit des Zuckerrohrs II, 336, **459**
Filterwirkung der Gewächshäuser I, 344
Filzgallen I, 119
Flachs s. Linum
Flagellosen der Euphorbien I, 125
Flaggform bei Kalimangel I, 245
Fleckenbildungen I, 90, **94**
Fleckenpanaschüre II, 30
Flieder s. Syringa
Flissigkeit I, 203, 302
— des Hafers II, 109
— — und Kalimangel I, 234
florale Prolifikation II, 62
Flugbrand I, 74, 106
—, Abhängigkeit von der Feuchtigkeit I, 404
Flugbrand, Bekämpfung durch Heißwasserbeize I, 587
Flugstaub, Rauchschäden II, 300
Fluor, Rauchschäden II, 287
Flußwasseruntersuchungsämter, Aufgaben II, 327
Föhnwind I, 460, 461
Folgekrankheiten I, 150
foliäre Prolifikation II, 62
formae speciales I, 114
Formaldehyd, Rauchschäden II, 304
—, Wirkung auf Samen I, 217
—, Wirkung auf Virus II, 382
Formalinflecke der Kartoffel I, 95
Formationsbildung u. Lichtfilterung I, 344
Formveränderungen I, 92, **99**
Fragaria, Abortion des weiblichen Geschlechts II, 55
—, ausläuferlose II, 28
—, Cenanthie II, 53
—, Dauerblühen I, 386
—, Frostschaden an Blüten I, 549
—, Gelbsucht II, 486
—, Hexenbesen II, 486
—, Mosaikkrankheit II, 485
—, Rauchschäden (Asphaltdämpfe) II, 299
—, Wärmewirkung I, 386
—, Witches' Broom II, 486
—, Yellows II, 486
—, Zuckergehalt und Klima I, 392
Frankliniella insularis, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 368, 449
Fraßwunden II, 180
Fraxinus, Blitzgefährdung II, 178
—, Grindstellen I, 417
—, Holzverfärbung durch Frost I, 560
—, Lentizellenbräunung bei Rauchschaden (schweflige Säure) II, 255
—, Lichtwirkung I, 340
—, Sämlingssterben in rauchkrankem Boden II, 278
—, Stärkeblätter I, 399
Freilauf der Enzyme I, 204, 374, 535
Fritfliegenbefall und Saatzeit I, 338
Frost, Abfrieren der Frühjahrstriebe I, 544
— — der Zweigspitzen I, 564
—, Bar- (Aufziehen der Pflanzen) I, 523

Frost, Bewegungserscheinungen an Pflanzenorganen I, 529
—, Boden- (Aufziehen der Pflanzen) I, 522
—, Empfindlichkeit der Fichte bei Rauchschaden II, 269
—, Erfrieren von Gehölzwurzeln I, 552
—, Erfrieren von Holzgewächsen I, 553
—, Haar- II, 176
—, Holzverfärbungen I, 560
—, Kahl- (Aufziehen der Pflanzen) I, 523
—, Spät- und Früh- I, 478
—, Strahlungs- II, 179
— und Pilzbefall I, 533, 537
Frostballen, Pflanzung mit I, 553
Frostbeulen I, **505**, 514
Frostblasen I, 499
Frostbrand I, 95, 556
Frostchlorose I, 528
Frostformen der Farne I, 381
Frosthärte der Gehölze, Beeinflussung durch Lichtmangel I, 355, 357
— und Holzreife I, 357
Frostkrebs I, 100, **515**, 556, 561
Frostlappen I, 553
Frostlaubfall I, 503
Frostleisten I, 102, 514, **518** 558
Frostlinie I, 555
Frostplasmolyse I, 485, 491
Frostplatten I, 95, 556
Frostresistenz albikater Gewebeteile II, 33
Frostringe der Kiefer und Fichte I, 504
Frostrisse I, 512, 592
— an Früchten I, 551
—, Schluß durch Harzfluß I, 514
Frostrunzeln I, 506
Frostschäden I, 26, 32, 52, 79. II, 179
— an Obstblüten I, 545
— auf der Sonnenseite I, 562
Frostschütte der Nadelhölzer I, 432
Frostschutz I, 12, 60
Frostspalten I, 102, 512, 519
—, innere I, 520
—, verdeckte I, 522
Frosttod als Welkeerscheinung I, 92
Frosttrocknis der Nadelhölzer I, 432
Frostwelke I, 529, 530
Frostweizen I, 537
Frostwirkung und Pilzbefall I, 171
Frostwunden, innere I, 506
Frostzerklüftungen des Stammes I, 520
Früchte, Abstoßen bei Phosphorsäuremangel I, 243
—, Aufplatzen II, 108, 182
—, Fäule I, 98
—, Hagelschaden II, 241
—, Mehligwerden II, 111
—, Reifeverhinderung durch Lichtmangel I, 343
—, Verfärbung durch Lichtüberfluß I, 331
Frühfrost I, 478
Frühlingsholz I, 504
Frühtreiben, Schädigung im Warmbad I, 589
—, Ursachen I, 590
Fuchs des Hopfens I, 207, **429**
Fuchsia, Anatomie der Wundheilung bei Stecklingen II, 220
Fuchsia, krankhafte Rotfärbung I, 333
—, Stickstoffüberdüngung I, 277
—, Wirkung von Lichtüberfluß I, 333
Funktionsstörungen durch Wunden II, 183
— in der reproduktiven Periode II, 43
— in der vegetativen Periode II, 15
— von Sexualprodukten II, 66
Fusarium, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
Fusariumbefall, Abhängigkeit von der Reifungsdauer der Getreide I, 404
Fußkrankheiten, Adventivwurzelbildung II, 231
Fußkrankheit des Getreides und Notreife I, 436

Galanthus, Frostwelke I, 530
—, mangelhafte Ergrünung bei Kälte I, 372
Galläpfel I, 119
Gallen I, 92, **102**
—, Bildung bei Viruskrankheiten II, 340
—, Entstehung I, 118
—, histoide I, 119
—, Immunität und Bildung I, 167
—, kataplasmatische I, 119
—, organoide I, 119
—, prosoplasmatische I, 119
Gallenwirte I, 119
Gamophase II, 7
Ganzheitsbetrachtung I, 140
Garekrümel II, 84
Gasdurchlässigkeit des Bodens II, 119
Gaswechsel des Bodens II, 117
—, pathologischer I, **213**
Gefäßbuckel I, 506
Gefrierbewegungen I, 529
Gefrieren und Kältetod I, 480
—, Wasserverlust durch I, 510
Gefrierplasmolyse I, 485, 491
Gefrierpunkt der Zelle I, 484
— und Eisbildung in der Pflanze I, 484
Gefrierspröd igkeit I, 522
Gelblaubigkeit der Rüben I, 455
Gelbmosaik an Rubus II, 488
Gelbrostbefall und Honigtau I, 409
Gelbsprenkelung I, 203, **410**
Gelbstreifenkrankheit des Zuckerrohrs II, 453
Gelbsucht I, 93. II, 30
— der Erdbeeren II, 486
— der Tomaten II, 353, **451**
— des Leins I, 430
— des Pfirsichs II, 490
Gelte des Hopfens II, 62, 127
Gemüse, Trockenheitsschäden I, 440
— Windschäden I, 467
Gene II, 6
Genetik, allgemeine II, 5
— der Umbildungs- und Abortionserscheinungen der Sexualorgane II, 64
— und Pflanzenkrankheiten II, 3
Genom II, 12
Genommutanten II, 24
Genotypus II, 6
Gentiana, Zuckerblätter I, 399
Geranium, Weißbuntheit nach Artkreuzung II, 38
Germisan, Wirkung auf Samen I, 217
Gerste, Abbau I, 157
—, Arsenempfindlichkeit II, 321
—, Bodenreaktion II, 137
—, Darrsucht I, 435
—, Dörrfleckenkrankheit und Witterung I, 433
—, Einfluß der Tageslänge I, 336
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45

Gerste, erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
—, Feuchtigkeit und Flugbrandbefall I, 404
—, Flissigkeit I, 302
—, Giftwirkung von Ammoniak II, 161
—, Glasigkeit der Körner I, 442
—, Heißwasserbeize I, 587
—, Lichtbedarf I, 328
—, pathologische Anthozyanbildung I, 208
—, Rauchschaden (schweflige Säure) II, 260
—, Rotfärbung durch Kälte I, 371
—, Salzwasserschäden II, 315
—, Säureempfindlichkeit II, 139
—, Säurefeindlichkeit I, 290
—, säurekranke I, 290
—, Schädigung durch Zinksulfat II, 320
—, Weißährigkeit I, 302
—, Windempfindlichkeit I, 470, 473
—, Wirkung der Aussaatzeit I, 337
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Wurzeltiefe II, 105
Geschlitztblättrigkeit, erblich bedingte II, 26
Gesetzgebung im Pflanzenschutz I, 86
Gesneriaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
—, Erkältung I, 380
Getreide, Abweiden vor dem Schossen II, 180
—, Arten und Klima I, 443
—, Ausfallen der Körner durch Wind II, 178
—, Auswintern II, 180
—, Bodenreaktion II, 137
—, Brand I, 5, 52, 54, 57, 60, 74
—, Dörrfleckenkrankheit und Witterung I, 433
—, Einfluß der Tageslänge I, 336
—, Ernteerträge und Witterung I, 136
—, Feuchtigkeit und Fusariumbefall I, 404
—, Flissigkeit I, 302
—, Frost und Pilzbefall I, 537
—, Fußkrankheit und Kälteschäden I, 541
— — und Notreife I, 436
—, Giftwirkung von Ammoniak II, 161
—, Glasigkeit der Körner I, 442
Getreide, Hagelschäden II, 171, 238
—, Halmknicken durch Frost I, 541
—, hygrophile Arten I, 442
—, innere Verletzungen durch Frost I, 537
—, Kälteschäden I, 537
— — an Sämlingen I, 511
—, Kahlährigkeit I, 542
—, Kalimangel I, 226
—, Kohlensäurebedarf I, 360
—, Lagern I, 348
—, Magnesiummangel II, 148
—, Nachwirkung des Wasserhaushaltes I, 216
—, Notreife I, 436, 584
—, Pilzbefall und Feuchtigkeit I, 404
—, Rauchschäden (Ammoniak) II, 290
— — (Chlor und Salzsäure) II, 285
— — (Fluorverbindungen) II, 288
—, Regeneration nach Verwundung II, 232
—, Röte I, 207
—, Rost I, 5, 11, 14, 18
—, Rostanfälligkeit bei Mangelstoffwechsel I, 244
—, Rotfärbung durch Kälte I, 371
— — durch Trockenheit I, 430
—, Sandverwehungen II, 178
—, Schartigkeit durch Hagelschlag II, 238
—, Schossen I, 378
—, Spitzendürre und Witterung I, 433
—, Trockenheitsschäden I, 432
—, Umknicken der Blätter durch Frost I, 539
—, Urbarmachungskrankheit I, 308
—, Vegetationsgrenzen I, 365
—, Vergilben der Blätter durch Frost I, 539
—, Verlust der Standfestigkeit I, 348
—, Verscheinen I, 203. II, 107
— — und Witterung I, 434
—, verspätete Saat I, 388
—, Wachstumsreize durch Kälte I, 511
—, Weißährigkeit I, 302
—, Weißfleckigkeit durch Hagelschlag II, 172
—, Weißspitzigkeit I, 309
—, Wildverbiß und Frostschäden I, 539
Getreide, Windbruch II, 177
—, Wirkung von Ultrakurzwellen I, 325
—, xerophile Arten I, 442
—, Zwiewuchs nach Hagelschlag II, 238
Geum, Blattbewegungen durch Kälte I, 530
Gewächshäuser, Schattenwirkung I, 344
Gewächshauspflanzen, Aurigo I, 410
—, Brennflecke I, 580
—, Erkältung I, 380
—, Rauchschäden (Ammoniak) II, 292
Geweberegeneration II, 227
Gewebesprengungen I, 478
Gewebewucherungen bei Frostschäden I, 504
Gewebezerklüftungen I, 478, 501
— beim Kirschbaumsterben I, 566
Gibberella Saubinetii, Einfluß der Bodenreaktion II, 156
Gichtkrankheit des Weizens I, 70
Giftwirkungen des Bodens II, 158
Giftwirkung des Bodens, Abschwächung II, 133
—, gegenseitige, von Pflanzen II, 159
— hoher Salzkonzentrationen II, 161
—, mittelbare, des Kalkes II, 161
Gigasformen I, 99. II, 25
Gingko, Lichtmangel I, 345
—, Zylindermaser II, 211
Gipfeldürre I, 96
— durch Wassermangel II, 112
— und Grundwasser II, 115
Gitterrost der Birne I, 78
Gitterschornsteine, Verhütung von Rauchschäden II, 306
Gladiolus, Sauerstoffmangel II, 123
Glasigkeit des Saatgutes I, 442
Glasigwerden der Äpfel I, 585. II, 111
— der Kakteen I, 411
Glidin als Ursache der Urbarmachungskrankheit II, 159
Gloeosporium Lindemuthianum, Reaktion des Nährsubstrates II, 156

Glykosidpflanzen, Klimaabhängigkeit I, 393
Gonen II, 67
Gonenabortion II, 69
Gonenentwicklung, Einfluß äußerer Faktoren II, 73
Gonenkonkurrenz II, 68
Gonenletalität, chromosomal bedingte II, 71
—, genotypisch bedingte II, 70
—, plasmotypisch bedingte II, 76
—, vom mütterlichen Soma induziert II, 77
Gonensterilität II, 69
Gorkesche Kältetheorie I, 489, 497
Gossypium, Abfallen von Knospen und Früchten II, 108
—, Acromania II, 506
—, Blattfleckenkrankheit durch Luftmangel im Boden II, 123
—, Bodenreaktion II, 137
—, Brennflecke I, 580
—, Crazy-Top II, 506
—, Kräuselkrankheit II, 505
—, kritische Temperatur für Welke I, 370
—, Schäden durch Nebel I, 402
—, Smalling II, 505
—, Stenosis II, 505
—, vorzeitiges Abwerfen der Blüten II, 46
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Gradation (Übervermehrung) I, 177
Gräser, Auswintern auf Rieselwiesen II, 311
—, Flissigkeit I, 302
—, Grundwasserschäden II, 125
—, Herkunft der Saat I, 390
—, Molybdängehalt II, 150
—, Saatbau auf Niederungsmoor I, 304
—, Urbarmachungskrankheit I, 309
—, Weißährigkeit I, 302
— — und Witterung I, 434
—, Weißrispigkeit II, 110
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Xerophytenstruktur bei Übersalzung II, 315
Grindstellen d. Baumstämme I, 417
Grundwasser II, 96
—, Aspirationswirkung II, 118
Grundwasser, Bedeutung für den Boden II, 85, 104
—, Schäden II, 114, 125
—, Steigfähigkeit II, 105
Guanidin als Bodengift II, 159
Gummi, Wund- II, 188
Gummibaum s. Ficus
Gummifluß I, 11, 92, **104**, 506, 557
— der Kirschen II, 127
— der Obstbäume II, 190
— und Kirschbaumsterben I, 566
Gummiharze als pathologische Produkte II, 192
Gummiherde I, 557
Gummosen II, 190
—, Entstehung II, 187
Gummosis des Weinstocks II, 190
Gurke s. Cucumis
Guttation I, 215, **409**
Gymnocladus, Frostschäden I, 545
Gymnospermen, Lichtmangel I, 345
Gynandromorphe II, 60
Gynerium, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 457
Gynopetaloidie II, 53, **58**
Gynophylloidie II, 53, **56**
Gyno-Staminoidie II, 53, **59**

Haarfilzgallen I, 100
Haarfrost II, 176
Hackfrüchte, Dürreschäden I, 447
Hafer, Abbau I, 157
— als Ammoniakpflanze I, 276
— als Hygrophyt I, 397
—, Arsenempfindlichkeit II, 321
—, Ausfallen der Körner durch Wind II, 178
—, Bodenreaktion II, 137
—, Borvergiftung II, 167
—, Chlorophyllkumulierung I, 237
—, Dörrfleckenkrankheit I, **296**, 350, 351
— —, Bekämpfung I, 262
— — und Bodenreaktion II, 138, 143
— — und Klima I, 458
— — und Kohlensäure I, 359
— — und Trockenheit I, 432
—, Dürreschäden I, 447
—, Einfluß der Tageslänge I, 336
—, Eisenmangel I, 254
Hafer, Erträge und Niederschläge I, 447
—, Ferrophilie I, **254**, 262
—, Flissigkeit I, 302. II, 109
— — und Kalimangel I, 234
—, Giftwirkung von Ammoniak II, 161
—, Heidemoorkrankheit und Witterung I, 433
—, Intumeszenzen I, 414
—, Kalimangel I, 234
—, Klimaansprüche I, 457
—, Lichtbedarf I, 328
—, Lichtmangel I, 349
—, Lutescens-Form und Umwelt II, 33, 34
—, Manganmangel I, 301
—, Manganophilie I, 262
—, Magnesiummangel I, 237
—, Molybdängehalt II, 150
—, moorkoloniale Krankheit I, 296
—, Nährstoffausnutzung bei Lichtmangel I, 349
—, Phosphorsäuremangel I, 240
—, Rotfärbung I, 240
— — durch Kälte I, 371
—, Saatzeit und Dörrfleckenkrankheit I, 338
— — und Fritfliegenbefall I, 338
—, Säureschäden II, 135
—, Salzempfindlichkeit und Tau I, 457
—, Saugkraft I, 460
—, Spitzendürre und Witterung I, 433
—, Taubährigkeit I, 435
—, Urbarmachungskrankheit I, **308**
— — und Witterung I, 433
—, Weißährigkeit I, 302. II, 109
— — und Kalimangel I, 234
— — und Witterung I, 433
—, Weißfedrigkeit II, 109
—, Weißseuche II, 109
— — und Witterung I, 433
—, Windempfindlichkeit I, 470
—, Wirkung der Aussaatzeit I, 337
— — der Kalinebensalze I, 282
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Wurzeltiefe II, 105
—, Zwergwuchs durch Übersalzung II, 313
Hafersucht I, 350
— und Klima I, 459
— und Witterung I, 433
Haftwasser II, 96
Hagelflecke I, 94. II, 173

Hagelschäden II, 170, 237
—, Testpflanzen II, 175
— und Pilzbefall II, 242
Hagelschätzung II, 174
Hagelversicherung II, 176, 236
Hagelwunden I, 102. II, 215
Hakea, Lichtwirkung I, 340
Halbparasiten I, 111
Halbsaprophyten I, 112
Halbschattenpflanzen I, 328
harmonisches Temperaturoptimum I, 476
Hartbrand I, 106
Hartschaligkeit des Saatgutes I, 443, II, 15
Harze, Bedeutung für die Pflanze II, 191
—, Gummi- als pathologische Produkte II, 192
Harzen von Bäumen II, 181
Harzfluß I, 92, **104**. II, 191
Harzherde I, 557
Harznutzung II, 191
Hausschwamm I, 57, 67, 73
Hautkrankheit der Hyazinthen I, 416
Hecken, Windschutz I, 473
Heckenschnitt als Ursache von Wunden II, 181
—, Wirkung auf das Wachstum II, 236
Hedera, Intumeszenzen I, 415
—, Leuchtgasschäden II, 294
Heidemoorkrankheit I, **306**
— und Witterung I, 433
Heilstoffe und Klima I, 391
Heißwasserbeize I, 571, **587**
Helianthus, Bodenreaktion II, 138
—, Gefäßverstopfungen II, 189
—, Magnesiumempfindlichkeit I, 276
—, Sproßregeneration II, 232
—, Viruskrankheit II, 511
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Helminthosporium, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
Hemiparasiten I, 111
Hemipteren, Virusübertragung II, 363
Hemmungsfaktoren, Fehlen II, 11
Herbstfärbung, fehlende durch Feuchtigkeit I, 405
Herbstholz I, 504
Hernie der Weinbeeren I, 585
Herznekrose der Kartoffel II, 182
— des Selleries II, 182
Herz- und Trockenfäule der Rübe I, **291**, 350. II, 149
Herz- und Trockenfäule, Theorie von Krüger und Wimmer I, 293
— — und Bodenreaktion II, 138
— — und Dürre I, 447
— — und Klima I, 455
Heteroploidie II, 24
Heteropteren, Virusübertragung II, 363
Heterosis II, 21
Heuernte und Dürre I, 446
Heuschreckenplagen I, 8, 9, 18, 24, 26, 30, 31, 33, 36, 37, 47, 60, 78
Hevea, Absterben durch Kettenwirkung von Krankheitsprozessen I, 151
—, Bodenreaktion II, 137
—, lightning-strike I, 586
—, sun scorch I, 586
Hexenbesen I, 101, 119
— an Erdbeere II, 486
Hexenbesenkrankheit der Kartoffel II, 441
Hibiscus, Baumwollkräuselvirus II, 506
—, Intumeszenzen I, 414
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Schäden durch Nebel I, 402
Himbeerblattkrankheit der Kartoffel II, 111
Himbeere s. Rubus
Himmelslicht I, 323
Hirse, Bodenreaktion II, 137
—, Einfluß der Tageslänge I, 336
—, Empfindlichkeit gegen stauende Nässe II, 125
—, Mafutakrankheit II, 109
—, Sturmschäden I, 471
—, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
histogene Reaktionen I, 163
histoide Gallen I, 101. 119
historisch-statistische Forschung im Pflanzenschutz I, 180
Hitze als ökologischer Grenzfaktor I, 477
—, schädliche I, 477
Hitzebehandlung von Pflanzenteilen, Schäden II, 179
Hitzedenaturierung der Eiweißstoffe I, 573
Hitzelaubfall I, 342, 428, 582
Hitzeresistenz I, 477
— albikater Gewebeteile II, 33
— als Eigenschaft der Pflanze I, 577
Hitzeresistenz der Pflanzenzelle I, 571
— des Zellinhaltes I, 574
Hitzeschäden I, **577**
— an Blüten und Früchten I, 584
— an Knospen I, 583
— an Rinde und Zweigen I, 592
— des Bodens I, 586
— bei der Heißwasserbeize I, 587
— bei der Treiberei I, 589
—, Blattverbrennungen I, 578
—, Laubfall I, 582
— und Pilzbefall I, 586
Hitzetod der Pflanzenzelle I, 570
—, Mechanik und eigentliche Ursache I, 573
—, partieller I, 586
Hitze- und Lichtwirkungen I, 578
Hitzschlag, Welke durch Trockenheit I, 92
Hochgebirgsklima I, 324, 354, 365, 463, 464
Hochgebirgspflanzen I, 330
Höhenkur I, 155, 156
Hohlherzigkeit der Kartoffel II, 43
Holcus, Anthozyanbildung I, 208
Holonekrosen I, 117
Holoparasiten I, 111
Holosteum, Psychoklinie I, 531
Holz, falsche Kernbildung II, 191
—, Kalkablagerung II, 191
—, Schutz- II, 188
—, wimmeriges II, 201
—, Wund- II, 200
Holzbräune beim Kirschbaumsterben I, 566
Holzfäulen I, 98
Holzgewächse, Gefäßverstopfungen II, 190
Holzknollen II, 203
Holzreife I, 357
Holzrisse durch Trockenheit II, 112
Holzsubstanz, Entquellung durch Frost I, 512
Holzverfärbungen durch Frost I, 560
homoiohydre Pflanzen I, 578
Homopteren, Virusübertragung II, 363
Homosis II, 21
Honigtau I, 92, **104 406**
—, Bodeneinflüsse II, 108
—, Theorie der Entstehung I, 215

Hopfen, Aroma und Klima I, 393
—, Blindsein II, 62
—, Blütendurchwachsungen II, 62
—, brauscher, durch Hagelschlag II, 239
—, Chlorose (Virus) II, 470
—, Embryonalletalität nach Artkreuzung II, 12
—, Fuchs I, 207, 429
—, Gelte II, 62, 127
—, Honigtau I, 407, 408
—, Kräuselkrankheit II, 471
—, Kupferbrand I, 93
—, Lupelbildung II, 62
—, Mosaikkrankheit II, 470
—, Narrenkopfbildung II, 62
—, Nettlehead-Krankheit II, 470
—, Prolifikation II, 62
—, Röte I, 429
—, rote Lohe I, 207, 429
—, Sommerbrand I, 207
—, Sonnenbrand I, 429
—, Stangenrot I, 208, 430
—, Trockenheitsschäden I, 429
—, Vergrünung durch Hagelschlag II, 239
—, Windschäden I, 468
Hormone, Leptom- II, 187
— und Frühtreiben I, 590
—, Wirkung auf die Holzbildung I, 504
—, Wund- II, 186
humides Klima I, 394
humorale Reaktionen I, 163
Humus, Auflage- II, 86, 154
—, ungesättigter II, 86
Humusboden, totes Bodenwasser II, 103
—, Wärmehaushalt II, 127
Humusforschung II, 131
Humuskolloide II, 84
Humussol und Ortsteinbildung II, 92
Humuszersetzung II, 86, 113
Hungerchlorose I, 202
Hungerstoffwechsel I, 219
Hyazinthe, Blütenlosigkeit II, 44
—, chromosomal bedingte Gonensterilität II, 76
—, Gelbspitzigkeit durch Kälte I, 372
—, Hautkrankheit I, 416
—, künstliches Etiolement I, 347
—, mangelhafte Ergrünung bei Kälte I, 372
—, Mosaikkrankheit II, 467
Hydathoden I, 417
Hydrangea, Cenanthie II, 53
—, erblich bedingte Chlorophylldefekte II, 30
Hydratation II, 97, 98
— der Kationen II, 89
Hydratur der Pflanze, Bedeutung des Kaliums I, 228
Hydrochorie I, 122
hydrolytische Azidität II, 136
Hydrophyllaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
hygromorphe Pflanzen II, 101
Hygrophyten I, 397, 402
Hygroskopizität des Bodens II, 90
Hyoscyamus, Kartoffel-Aukubamosaikvirus II, 441
—, Kartoffel-Mosaikvirus II, 423, 426
—, Tabak-Mosaikvirus II, 394
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, Tomaten-Streifenvirus II, 444
Hyperchlorophyllierung I, **209**
—, Phosphorsäuremangel I, 238
Hyperdiploidie und Zwergwuchs II, 23
Hyperparasiten I, 112
Hyperplasien I, 117
Hypochoeris, Blattbewegungen durch Kälte I, 530
Hypoplasie I, 117
— durch Wassermangel II, 107
Hypotrophien I, 117

Ikterus I, 93, 201
Ilex, Korkbildungen I, 420
—, thermische Grenzen I, 364
—, Verbreitungsgebiet I, 363
Illinoia solanifolii, Kartoffel-Blattrollvirus II, 408
— —, Kartoffel-Mosaikvirus II, 408
Illuvialhorizont II, 115
Imbibitionsdruck der Zellkolloide I, 510
Immunisierung, künstliche I, 165
Immunität I, 145, **159**
—, erworbene I, 165
— der Birne gegen Mistel I, 166
— gegen Insekten I, 164
—, Spezialisation I, 163
—, umweltbedingte I, 533
— und Gallenbildung I, 167
—, Wesen der I, 162
innere Faktoren des Massenwechsels I, 197
innere Therapie I, 167
incipient drying I, 399
Incisa-Formen II, 26
Indican I, 480
Indigblau I, 480
Indiglucin I, 480
Indigofera, Welke durch gehemmte Wurzelatmung II, 122
Individual-Differential II, 22
Individualspezifität II, 22
Indol als Bodengift II, 159
Infektionsvorgang I, 125, 128
Infektionsgefahren in Mangelkulturen I, 247
Infektiosität I, 162, **168**
inframinimales Temperaturgebiet I, 476
Inkubation I, 127, 128
Inokulation I, 128
Iris, Embryonalletalität nach Artkreuzung II, 12
Iris, Mosaikkrankheit II, 467
Irreversibilität von Krankheitsvorgängen I, 120
Insekten als Krankheitsüberträger I, 123
—, Bedingtheit der Vermehrung I, 183
—, Epidemiologie I, 84
— — und Viruskrankheiten II, 372
—, Immunität gegen I, 164
—, Krankheiten I, 194
—, Massenauftreten I, 26, 32, 33, 35, 69
—, Massenwechsel I, 175
—, Prognose von Massenauftreten I, 84
—, Virusübertragung II, 363
Insektenbefall, Prädisposition für I, 149
— und Rauchschäden II, 269
Insektengallen I, 119
Intersexe II, 60
interzelluläre Eisbildung I, 484, 497
intrazelluläre Eisbildung I, 484, 490, 491, 497
Intumeszenzen I, 100, **412**
— an Blättern I, 412
— an Blüten und Früchten I, 418
— an Stengeln I, 417
—, innere I, 411
Inulin und Eisbildung in der Pflanze I, 488
Inzuchtsdegeneration II, 19
Inzuchtsempfindlichkeit II, 19
Inzuchtsminimum II, 19
Iwanowskische Körperchen bei Viruskrankheiten II, 335

Jahresringbildung, anormale bei Frostschäden I, 506, 511
—, natürliche I, 503
— und Knospenentfaltung I, 504, 511
Jahresringe, anormale I, 520
—, Ausbildung I, 356
— und Sonnenflecke I, 361
Jod, Mangel I, 258
—, Rauchschäden II, 304
—, Wirkung auf Samen I, 216
Johannisbilanzkrisen I, 270
Johanniskrankheit der Leguminosen I, 270
Jugendsterilität II, 46
Juglans, Blitzgefährdung II, 179
—, Borvergiftung II, 167
—, Frostschäden I, 545
—, Honigtau I, 408
—, Korkpolster I, 419
—, Qualität und Klima I, 393
Jungfernfrüchtigkeit der Obstbäume I, 550
Juniperus, Assimilationsminimum I, 369
—, Frostschäden auf der Sonnenseite I, 564
—, Ölgehalt und Klima I, 392

Kadaverin als Bodengift II, 159
Kadmium als Bodengift II, 165
Kälte als ökologischer Grenzfaktor I, 477
—, schädliche I, 477
Kältechlorose I, 202
Kälteeinflüsse I, 371
Kälteresistenz I, 477
— der Obstbäume I, 554
— der Pollen I, 549
— und Atmung I, 479
Kälterollen I, 379
Kälteschäden I, 79, 371, **525**, 592
—, Abfrieren der Frühjahrstriebe I, 544
— — der Zweigspitzen I, 564
— an Früchten I, 550
— an Gefäßbündeln I, 541
— an Gehölzwurzeln I, 552
— an Getreide I, 537
— an Holzgewächsen I, 553
— an Kartoffelknollen I, 533
— an krautigen Pflanzen I, 525
— an Obstblüten I, 545
— auf der Sonnenseite I, 562
—, Blattveränderungen I, 526
—, Erfrieren von Holzgewächsen I, 553
—, Holzverfärbungen I, 560
Kälteschäden, Kirschbaumsterben I, 566
— und Fußkrankheit I, 541
— und Pilzbefall I, 533, 537
—, Unfruchtbarkeit von Obstgehölzen I, 545
—, Vergilben I, 528
—, Welken I, 529
Kälteschock I, 371
Kältestarre I, 476
Kältetod, Auftreten von Farbänderungen I, 481
— der Pflanzenzelle I, 478
—, Eisdruck I, 490, 497
—, Erfrieren ohne Gefrieren I, 494
— — und Gefrieren I, 480
—, Gorkesche Theorie I, 489, 497
—, Maximowsche Theorie I, 489, 497
—, Mezsche Theorie I, 492, 498
—, Müller-Thurgausche Theorie I, 487, 489, 497
—, Rolle der Transpiration I, 495
—, Sachssche Theorie I, 480, 487, 497
—, spezifisches Minimum I, 492, 498
—, Theorie der Eisbildung I, 486
—, Todespunkt I, 493
—, verschiedene Formen I, 479, 526
—, Wasserentziehungstheorie I, 487
—, Wirkung von Gefrieren und Auftauen I, 480
—, Zusammenfassung I, 496
Kältewelken I, 529, 530
Kältewirkungen auf das Chlorophyll I, 528
— auf Stärke: Zuckerverhältnis I, 374
—, Bewegungserscheinungen an Pflanzenorganen I, 529
—, mechanische I, 499
— —, indirekte I, 522
—, Psychoklinie I, 531
—, Zweigkrümmungen I, 530
Kahlährigkeit der Getreide I, 542
Kahlfrost, Aufziehen der Pflanzen I, 523
Kakteen, Blühfreudigkeit I, 375
—, Glasigwerden I, 411
—, Hitzeresistenz I, 578
—, Korksucht I, 421
—, Mosaikkrankheit II, 507
Kalamität I, 177
Kali, Bedeutung für die Wasserbilanz I, 227
—, Beisalze I, 281
—, Einfluß auf die Hydratur der Pflanze I, 228
—, Funktionen in der Pflanze I, 226
—, Nebensalze I, 281
—, Rolle bei Chlorosen I, 202
—, Überernährung, Einfluß auf Viruskrankheiten II, 374
—, Überernährung und Pilzbefall I, 245
—, Übersalzung I, 273
Kalimangel I, **225**
—, Fehlen des Anthozyans bei Buchweizen I, 209
—, sekundärer I, 233
— und Dörrfleckenkrankheit des Hafers II, 144
— und Parasitenbefall II, 157
— und Pilzbefall I, 245, 247
— und Pufferung des Zellsaftes II, 157
—, Welketracht I, 242
—, Wirkung auf Anfälligkeit gegen Krankheiten und Schädlinge I, 233
Kaliumoxalat und Eisbildung in der Pflanze I, 488
Kalk, Ablagerung im Holz II, 191
—, Bedeutung für die Bodenstruktur II, 90
— — für die Pflanze I, 226
— — in rauchkranken Böden II, 280
—, Chlorose I, 202, 255
—, mittelbare Giftwirkung II, 161
—, Permeabilitätsregulation I, 221
—, schwefeleisenhaltiger I, 281
Kalkböden und Chlorose I, 254
Kalkfaktor, Lehre vom I, 237
kalkfeindliche Pflanzen I, 285
Kalk-Kaligesetz Ehrenbergs I, 233
Kalkmangel I, **219**
Kalkstickstoff, Sekundärschäden I, 282
Kallusbildung II, 193
— und Adventivknospenentwicklung II, 222
Kallusverkorkung II, 196
Kampfgase, Rauchschäden II, 304
Kammeisbildung I, 523
kapillare Spannung der Zellkolloide und Eisbildung I, 484

Kapillarität des Bodens II, 84, 104
Kapillarwasser II, 96, 98
Kardinalpunkte des Temperaturintervalles I, 475
Karpelloidie der Staubblätter II, 53, 59
Kartoffel, Abkeimen der Knollen II, 181
—, Abortion des männlichen Geschlechts II, 55
—, Abbau I, 56, 157, 158, 353, 454. II, 350
—, Abbautheorie I, 269, 313
—, Abbau als Kunstdüngerkrankheit I, 274
— —, Becholdsche Kupferprobe I, 316
— — der Sorte Magnum bonum I, 311
— — und Bodenwasser II, 99
— — und Sauerstoffmangel II, 122
— — (Virus) II, 400
—, Adventivwurzelbildung bei Schwarzbeinigkeit II, 231
—, Akronekrose II, 421
—, akropetale Nekrose II, 421
— als Kalipflanze I, 273
—, Assimilationsmaximum I, 369
—, Aufplatzen der Knollen II, 182
—, Aukubamosaik II, 441
—, Beeinträchtigung der Wundkorkbildung durch schweflige Säure II, 267
—, Beschattung I, 349
—, Blattdurchlöcherungen I, 422
—, Blattknötchen I, 414
—, Blattrollen I, 270, 350
— — als enzymatische Krankheit I, 313
— — als Kunstdüngerkrankheit I, 274
— — bei Bormangel I, 264
— — bei Kaliübersalzung I, 245
— — bei Wassermangel I, 214
— — und Bodenwasser. II, 100
—, Blattrollkrankheit I, 453
— — und Notreife I, 437
— — (Virus) II, 426
—, Blitzschlag II, 179
—, Blühwilligkeit durch Ringelung I, 343
—, Blütenlosigkeit II, 16
—, Bodenreaktion II, 137, 138
Kartoffel, Bormangel I, 264
—, Braunmarkigkeit II, 43
—, Calico-Krankheit II, 442
—, Cenanthie II, 55
—, chromosomal bedingte Gonensterilität II, 76
—, Crinkle mosaic II, 421
—, Curly dwarf II, 421
—, Diagnostik des Abbaues I, 313
—, Dürreschäden I, 447
—, Durchwachsen I, 437
—, Eisenfleckigkeit I, 206. II, 109, 126
— — und Wundkorkbildung II, 200
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45
—, erblich bedingter Zwergwuchs II, 19
—, erfrorene Knollen I, 533
—, Fadenkrankheit II, 110
—, Feuchtigkeitsbedarf I, 454
—, Freilauf der Enzyme I, 374, 535
—, Heimat I, 452
—, Herznekrose II, 182
—, Hexenbesenkrankheit II, 441
—, Himbeerblattkrankheit II, 111
—, Hohlherzigkeit II, 43
—, Intumeszenzen I, 414
—, Kälterollen I, 379
—, Kälteschäden I, 373, 551
— — an Knollen I, 533
—, Kalimangel 234, 242, 246
—, Kallusbildung der Knolle II, 194
—, Kettenbildung I, 439
—, Kindelbildung I, 437. II, 109
—, Klimawirkungen I, 452
—, Knöllchensucht I, 378. II, 110
—, Knollenverfärbung durch Frost I, 534
—, Kohlensäureassimilation I, 370
—, Kräuselkrankheit I, 52, 70. II, 419
—, Krebs I, 63
—, Kringerigkeit I, 206. II, 109
— — (Virus) II, 440
—, kritische Periode I, 350
—, latente Virusinfektion II, 418
—, Leaf-rolling mosaic II, 421
—, Lentizellenwucherungen durch Luftmangel II, 127
—, Lichtbedarf I, 328
Kartoffel, Mehrwüchsigkeit I, 437
—, Melaninbildung I, 204
—, Mosaikkrankheit II, 417
— —, Fehlen von Kristallsandzellen II, 346
— —, Symptombezeichnungen II, 420
—, Nachwirkung des Wasserhaushaltes I, 216
—, Netznekrose II, 439
—, Ökologie und Pathologie I, 452
—, Oxydations-Reduktionspotential I, 314
—, Paracrinkle-Virus II, 422
—, pathologische Anthozyanbildung I, 208
—, pathologischer Kohlehydratstoffwechsel I, 210
—, Pfropfenbildung I, 206
— — (Virus) II, 440
—, Phloëmnekrose (Virus) II, 431
—, Phosphorsäuremangel I, 246
—, Photoperiodismus I, 337
—, Phytophthora I, 68, 72
—, Phytophthoragefährdung I, 454
—, Plasmodiophora solani II, 338
—, Pollentaubheit II, 69
—, Pseudonetznekrose II, 440
—, Redoxpotential I, 315
—, Ringelung zur Erzielung von Samenansatz II, 216
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Rugose mosaic II, 421, 426
—, Salzschäden I, 274
—, Schorfanfälligkeit und Wundkorkbildung II, 199
—, Schorfbefall und Bodenreaktion II, 154
—, Schwarzwerden der Knollen I, 205
—, Sortenabbau I, 152
—, Sorten und Klima I, 443
—, Spaltöffnungsbewegungen I, 397
—, Spindelknollenkrankheit, Virusausbreitung II, 357, 434
—, Stickstoffüberdüngung I, 276
—, Strichelkrankheit II, 419
—, Süßwerden der Knollen I, 373, 533, 534
—, Tabak-Etchmosaikvirus II, 425

Kartoffel, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449, 451
—, Tomaten-Streifenvirus II, 444
—, Trockenheitsschäden I, 437
—, Tüpfelwucherungen der Knollen I, 419
—, Urbarmachungskrankheit I, 309
—, Veinbanding mosaic II, 424
—, Vergummung bei Krebsinfektion II, 190
—, Viruskrankheiten I, 454. II, 400
— —, Bekämpfung II, 415
— —, Einfluß der Ernährung II, 412
—, vorzeitiges Abwerfen der Blüten II, 46
—, Wasserenden I, 438
—, Wasserhaushalt I, 453
—, Welketracht bei Kalimangel I, 242
—, Windempfindlichkeit I, 466
—, Wirkung der Aussaatzeit I, 337
— — der Kalinebensalze I, 282
— — von Ultrakurzwellen I, 325
—, Witches' Broom II, 441
—, Wundkorkbildung II, 197
—, Wurzelbildung an der Knolle II, 231
—, x-Virus II, 422
—, y-Virus II, 422
—, z-Virus II, 423
—, Zwiewuchs I, 437
Kartoffelkäfer, Bekämpfung I, 75, 78
Kartoffelsanatorium I, 157
kataplasmatische Gallen I, 119
Kationen im Boden II, 84
—, Koagulationsfähigkeit II, 89
Keimbeschleunigung durch Kälte I, 511
Keimkraftschädigung durch Frost I, 537
Keimkraftverlust durch Kälte I, 511
Keimpflanzen, dichter Stand I, 347
Keimpflanzenkrankheiten I, 97
Keimverlust durch Bodenhitze I, 586
Kettenkrankheiten I, 150
Kiefer, Absterben bei Luftmangel im Boden II, 123
Kiefer, Astbewegungen durch Kälte I, 530
—, Bodenreaktion II, 137
—, Bewurzelung und Rohhumusdecke II, 119
—, Bildung von Scheidenknospen II, 235
—, Frostringe I, 504
—, Jahresringe und Sonnenflecke I, 362
—, Kalimangel I, 230
—, Lichtbedarf I, 329
—, Lichtmangel I, 345
—, Magnesiummangel I, 235
—, Ödem I, 215
—, Phosphorsäuremangel I, 240
—, Rohhumusschäden II, 112
—, Sämlingssterben in rauchkrankem Boden II, 278
—, Salzempfindlichkeit II, 315
—, Schädigung durch Bodenhitze I, 587
—, Schüttekrankheit I, 74
—, Schütte durch Trockenheit I, 431
—, Spaltöffnungsbewegungen I, 397
—, thermische Grenzen I, 364
—, Wassersucht I, 215
—, Windfestigkeit I, 464. II, 177
—, Wirkung der Kalinebensalze I, 282
—, Wurzeldeformation durch Sauerstoffmangel II, 121
—, Wurzelverbildung auf Ortsteinböden II, 95
Kiefernsterben I, 290
Kieselsäuredüngung I, 259
Kieselsäuremangel I, 259
Kindelbildung der Kartoffel I, 101, 437. II, 109
Kirschbaumsterben I, 566. II, 190
Kirsche, Absterben der Bäume I, 566
—, Antreiben I, 375
—, Barbarazweige I, 375
—, Bittermandelgeruch nach Frost I, 528
—, Buckskin-Krankheit II, 495
—, Frostschäden an Blüten I, 548
— — auf der Sonnenseite I, 564
—, Grundwasserschäden II, 125
—, Gummifluß II, 127
—, Korkpolster der Stämme I, 419
Kirsche, Luftmangel im Boden II, 123
—, Pfirsich-Rosettenvirus II, 493
—, Rauchschäden (Ammoniak) II, 290
—, Sonnenbrandschäden I, 584
—, Überschwemmungsschäden II, 125
—, vorzeitiger Laubfall durch Feuchtigkeit I, 405
Kitaibelia, Chlorose, infektiöse II, 504
Klammerwirkung der Ionen II, 91
Kleberinge I, 13, 17
Klee s. Trifolium
Klima als Dispositionsfaktor I, 135, 137
— als Krankheitsursache I, 107
— als Ursache von Pflanzenkrankheiten I, 318
—, arides I, 394
—, Bedeutung des Waldes I, 473
—, Bodenwechsel- II, 116
— der bodennahen Luftschicht I, 322
—, Einfluß auf Aroma, Duftstoffe usw. I, 391
—, gemäßigtes I, 478
—, Hochgebirgs- I, 324, 354, 365, 463, 464
—, humides I, 394
—, Kontinental- I, 363, 370
—, Küsten- I, 395, 936, 451, 463
—, Land- I, 363, 394, 451
—, Licht- I, 323
—, maritimes I, 363
—, mathematisches I, 477
—, Menschen- I, 322
—, Mikro- I, 477
—, Mittelmeer- I, 363
—, örtliches I, 477
—, Oliven- I, 363
—, perhumides I, 394
—, Pflanzen- I, 322
—, polares I, 478
—, See- I, 363, 394
—, solares I, 477
—, Tropen- I, 477
— und Kirschbaumsterben I, 568
— und Landschaft I, 320
— und Massenwechsel I, 183, 187
— und Pathologie der Kulturpflanzen I, 452
—, Unterschied von Witterung I, 319

Klima, Verdunstung als Klimafaktor I, 188
—, Wirkung auf Stoffwechselpathologie I, 451
—, Wirkungstausch der Faktoren I, 321
—, Zonen I, 320, 477
— — der Schädlingsverbreitung I, 185
Klimadaten I, 138
Klimakrankheiten I, 320
Klimogramme I, 185
Knick des Marschbodens II, 93
Knickwirtschaft I, 473
Knoblauch s. Allium
Knöllchenbakterien und Bodenreaktion II, 153
Knöllchensucht der Kartoffel I, 378. II, 110
Knötchenkrankheit der Gummibäume I, 416
Knollenfäulen I, 98
Knollenflecke I, 90, **95**
Knollenmaser II, 203
Knospenbildung an der Wurzel II, 225
Knospenbeschädigungen durch Trockenheit I, 427
Knospendrang I, 102
Knospenfäule I, 97
Knospengallen I, 119
Knospenschädigung durch Sonnenbrand I, 583
Knotenbildung nach Hagelschlag II, 238
Koagulationen im Protoplasma durch Hitze I, 573, 574
Koagulationspfropfen in Milchröhren als Wundverschluß II, 227
Kobalt, Abwasserschäden II, 318
Kohl s. Brassica
Kohle, Schwefelgehalt II, 252
Kohlehydratstoffwechsel, pathologischer I, **209**
Kohlehydratüberschuß I, 330
Kohlensäuredüngung I, 271
Kohlensäuregehalt der Luft I, 359
— — und Pilzbefall I, 174, 360
Kohlensäure-Mineralstoffgesetz I, 270, 351
Kohlensäureproduktion, gesteigerte, durch Wundreiz II, 185
Kohlensäureüberschuß des Bodens II, 121
Kohlkopfkrankheit an Banane II, 471
Kohlenoxyd, Rauchschäden II, 304
Kohlenwasserstoffe, Rauchschäden II, 304
Kohlrabi s. Brassica
Kolloide, Boden- II, 130
—, Humus- II, 84
—, Schutz- II, 84
—, Verarmung an Boden- II, 85
kolloidosmotischer Druck und Eisbildung in der Pflanze I, 484
Koloradokäfer s. Kartoffelkäfer
Kompensationspunkt der Assimilation I, 329
komplementäre chromatische Adaptation I, 326
Konstitution I, 144
— der Pflanzen, Anpassungsfähigkeit I, 321
konstitutionell bedingte Krankheiten, Einfluß der Lebenslage II, 3
Kontaktübertragung von Krankheiten I, 123
Kontinentalklima I, 363, 370
Konzentrationsgefälle I, 399
Korklocken I, 553
Korksucht der Kakteen I, 421
Korkwucherungen I, 100, **419**
— an Blättern I, 419
— an Stengeln und Stielen I, 423
Korrelation nach Verwundung II, 225
Kopfsalat s. Lactuca
kosmische Einflüsse auf Pflanzen I, 267, 360
Kräuselkrankheit I, 99, 116
— an Baumwolle II, 505
— an Erdnuß II, 498
— an Hopfen II, 471
— an Kartoffel I, 52, 70. II, **419**
— an Manihot II, 499
— an Pfirsich I, 101
— an Tabak II, 399
—, argentinische, an Rübe II, 476
—, deutsche, an Rübe II, 477
—, kalifornische, an Rübe II, 348, **473**
Krankheiten der Insekten I, 194
Krankheitsbegriff I, 86, 128
Krankheitserscheinungen I, 89
Krankheitsfaktoren, biotische und abiotische I, 134
Krankheitslehre, allgemeine I, 88
Krankheitsursachen, Organismen I, 108
—, unbelebte I, 107
Krankheitsverlauf I, 127
Krankheitsvorgänge I, 116
—, Irreversibilität I, 120
—, zellularpathologische I, 117
Krautfäule der Kartoffel I, 72
— —, Entdeckung I, 68
Krautgeruch erfrorener Pflanzen I, 528
Krautern der Rebe I, 382
Krebs I, 100
—, Frost- I, **515**, 556, 561
—, Kartoffel- I, 63
Krebsgallen I, 101, 119
Krebsgeschwülste an Gehölzen II, 211
Krebsknoten I, 101
Krebskrankheit des Kaffees II, 123
Krebswunden I, 103
Kringerigkeit der Kartoffel I, 206. II, 109
— — (Virus) II, 440
Kristalldrusen (Eisbildung) I, 483, 485
kritische Perioden in der Entwicklung der Pflanzen I, 425
Kroepoek-Krankheit an Tabak II, 399
Kropfmaser I, 102. II, 203
Krümelstruktur des Bodens II, 83
Krüppelfrüchte I, 551
Krüppelwuchs der Gehölze durch Wind II, 177
Krulziekte an Erdnuß II, 498
Kryptogamen, Einfluß schwefliger Säure (Rauchschaden) II, 267
Kümmel s. Carum
Kürbis s. Cucurbita
Küstenklima I, 395, 396, 451, 463
Kugeltriebe II, 207
Kulturpflanzen, Lichtbedarf I, 328
Kurztagpflanzen I, 336
Kupfer, Abwasserschäden II, 318
— als Biokatalysator I, 265
— als Bodengift II, 165
—, Bekämpfung der Urbarmachungskrankheit I, 311
—, Bodenvergiftung (Rauchschaden) II, 303
—, Wirkung auf Urbarmachungskrankheit II, 150
Kupferbrand des Hopfens I, 93

Kupfersulfat, Wirkung auf Samen I, 217
— — auf Virus II, 382
Kutikularsprengungen I, 501
— und Pilzbefall I, 502

Labiaten, Astern-Yellowsvirus II, 511
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Laciniata-Formen II, 26
Lactuca, künstliches Vergeilen I, 348
—, Magnesiumempfindlichkeit I, 276
—, Molybdängehalt II, 150
—, Mosaikkrankheit II, 511
—, Phosphorsäuremangel I, 240
—, Rotfärbung I, 240
—, Stickstoffüberdüngung I, 279
—, Weißherzigkeit II, 510
Lärche, Aschengehalt der Nadeln I, 355
—, Astbewegungen durch Kälte I, 530
—, Frosthärte I, 354
—, Jahresringe und Sonnenflecke I, 362
—, Lichtbedarf I, 345
—, ökologische Grenzen I, 355
—, Reaktion auf Luftfeuchtigkeit I, 403
—, Transpiration I, 403
—, Verlust der Frosthärte I, 355
—, Versagen im Flachland I, 354
—, Windfestigkeit II, 177
Lärchensterben I, 354
— als Kettenkrankheit I, 151
Lagern des Getreides usw. I, 348
Lamium, Kallusbildung II, 194
—, Psychoklinie I, 531
Landklima I, 363, 394, 451
Landschaft, disharmonische I, 320
—, Klima und I, 320
Landwehrkreuz (Holzverfärbung durch Frost) I, 560
Langtagpflanzen I, 336
Lantana, Santalum-Spikevirus II, 472
Larix s. Lärche
latentes Stadium von Krankheiten I, 127
Lathyrus, Bohnen-Mosaikvirus II, 497
—, erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
Laubausbruch, Trockenheitsschäden I, 427
Laubblattspektroskop, Rauchschadendiagnostik II, 253
Laubfall, anormaler, durch Hitze I, 428
—, Hitze- I, 342, 582
—, Sommer- I, 342, 583
—, Treib- I, 583
—, vorzeitiger, durch Feuchtigkeit I, 405
— —, durch Fusicladium-Befall I, 406
— —, durch gehemmte Wurzelatmung II, 122
Laubhölzer, Kälteempfindlichkeit der Wurzeln I, 552
—, pathologische Verfärbungen I, 208
—, Schneebruch II, 176
—, Winterruhe der Wurzeln I, 431
—, Wurzeldeformation durch Sauerstoffmangel II, 121
Laubholzsterben und Grundwasser II, 115
Laubrausch des Weins I, 93, 429
Lavatera, Chlorose, infektiöse II, 504
—, Stengelintumeszenzen I, 418
Lavendel, Ölgehalt und Klima I, 392
Lawsoniana, Frostschäden auf der Sonnenseite I, 564
Lebenskraft der Pflanze I, 479, 494
Lecanium corni, Wein-Mosaikvirus II, 502
Leeseite der Gebirge, Klima I, 395
Leguminosen, Arsenempfindlichkeit II, 321
—, Bodenreaktion II, 137
—, fehlende Knöllchenbildung in rauchkranken Böden II, 280
—, Giftwirkung von Ammoniak II, 161
—, Hartschaligkeit I, 443
—, Knöllchenbildung und Bodenreaktion II, 136
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
—, Urbarmachungskrankheit I, 309
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Leierbildung nach Hagelschlag II, 238
Lein s. Linum
Lens, Molybdängehalt II, 150
Lentizellenbräunung bei Rauchschaden (schweflige Säure) II, 255
Lentizellenvergrößerung bei Sauerstoffmangel II, 121
Lentizellenwucherungen I, 100
Leptinotarsa decemlineata, Kartoffel-Spindelknollenvirus II, 438
Leptomhormone II, 187
Leptomonas davidi I, 125
Letalfaktoren II, 8
—, gonische II, 70
Letalgene II, 8
Letalität, Embryonal- II, 8
Leuchtgas, Schäden, unterschiedliche Wirkung auf Pflanzen II, 294
Levkoje s. Matthiola
Licht, Himmels- I, 323
Licht- und Hitzewirkungen I, 578
Licht und Schädlingsvermehrung I, 190
— und Strahlung I, 323
—, Wellenlängen I, 325
Lichtbedarf I, 327
Lichtblätter I, 339
Lichtfilterung I, 327
Lichtgenuß und Nährstoffzufuhr I, 339
Lichtintensität, supramaximale I, 578
Lichtklima I, 323
Lichtmangel I, 339
— als Krankheitsursache I, 349
—, Folgen I, 343
— und Schwarzbeinigkeit I, 347
— und Transpiration I, 347
Lichtsummen I, 339
Lichtüberfluß I, 330
Lichtzersetzung I, 327
lightning-strike an Hevea I, 586
Ligustrum, Überschwemmungsschäden II, 125
Lilium, Behaarungszunahme bei Wassermangel II, 107
—, chromosomal bedingte Gonensterilität II, 76
—, Crook-neck II, 468
—, mangelhafte Blütenentfaltung I, 426
—, Mosaikkrankheit II, 467
—, Yellow flat II, 468
Limnanthaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
Linaceen, Rüben-Kräuselvirus II, 476

Linde s. Tilia
Linse s. Lens
Linum, Abstoßen der Blüten bei Trockenheit II, 108
—, Entwicklungshemmung durch Samenschale II, 14
—, Gelbsucht I, 430
—, genetisch bedingte Abortion des männlichen Geschlechts II, 65
—, Kalkfeindlichkeit I, 288
—, Knotenbildung nach Hagelschlag II, 238
—, kritische Temperatur für Welke I, 370
—, Linolensäuregehalt und Klima I, 392
—, Röte I, 208, 430
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Lipoplasien I, 117
Liquidambar, Harzfluß II, 192
Liriodendron, Frostschäden I, 545
litrophile Pilze I, 174
Little Peach II, 493
Loasaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
Lobelia, Kältetod der Samen I, 537
Locustiden, Kartoffel-Spindelknollenvirus II, 438
Lohkrankheit der Obstbäume I, 100. II, 121
Loiseleuria, Verdunstungsschutz I, 399
Lolium, Auswintern auf Rieselwiesen II, 311
Luft, Abgasverteilung, Berechnung II, 274
—, Gehalt an schwefliger Säure, Bestimmung II, 272
—, Schwefelgehalt II, 252
—, trockene I, 424
Luftfeuchtigkeit und Kallusbildung II, 195
— und Pilzkrankheiten I, 404
— und Wundkorkbildung II, 199
—, zu große I, 402
Lufthaushalt des Bodens II, 83, 116
Lupelbildung des Hopfens II, 62
Lupine als Kalipflanze I, 273
—, Bleichsucht II, 153
—, Bodenreaktion II, 137
—, Bohnen-Mosaikvirus II, 497
—, Chlorose I, 253, 255, 350, 352
Lupine, Disposition zur Chlorose I, 201
—, Eisenmangel I, 253, 255
—, Farbunterschiede der Samen I, 331
—, Fußkrankheit I, 270
—, Hartschaligkeit I, 443, 444. II, 15
—, Johanniskrankheit I, 270
—, Kalkchlorose I, 253, 255
—, Kalkfeindlichkeit I, 286, 288
—, Kalkmangel I, 224
—, Mergelkrankheit II, 153
—, schädliche Kohlensäurewirkung II, 121
—, Stickstoffhunger I, 249, 251
—, Stoffwechselstörungen I, 211
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, Wurzelatmung I, 255
—, Wurzelschädigung durch Säure II, 322
—, Wurzeltiefe II, 105
Lutescens-Formen II, 30
— und Umwelt II, 33
Luvseite der Gebirge, Klima I, 395
Luzerne als Kalipflanze I, 273
— als Salzpflanze I, 258
—, Bodenreaktion II, 137
—, Bodenwärmeschäden II, 128
—, Chloridwirkung I, 258
—, Hartschaligkeit durch Ultrakurzwellen I, 325
—, Herkunft der Saat I, 390
—, Kalimangel I, 232
—, Klee-Mosaikvirus II, 497
—, Nachwirkung des Wasserhaushaltes I, 216
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
—, Säurefeindlichkeit I, 290
—, Salzresistenz I, 269
—, Wirkung von Ultrakurzwellen I, 325
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Lygus, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
Lygus pratensis, Kartoffel-Spindelknollenvirus II, 438
Lysine I, 161

Macropsis trimaculata, Pfirsich-Yellowsvirus II, 491
Macrosiphum, Rüben-Mosaikvirus II, 481
—, Spinat-Mosaikvirus II, 483
Macrosiphum gei, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
— —, Tulpen-Buntstreifigkeitsvirus II, 469
— pisi, Klee-Mosaikvirus II, 497
— solanifolii, Bohnen-Mosaikvirus II, 496
— —, Gurken-Mosaikvirus II, 483
— —, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
Mafutakrankheit der Hirse II, 109
Magnesium, Bestandteil des Chlorophylls I, 201
—, Rolle bei Chlorosen I, 202
Magnesiummangel I, 234. II. 148
—, Chlorose I, 236
—, sekundärer I, 236
—, Symptome I, 235
Magnolia, Disposition zur Chlorose I, 201
Mahonia, Überschwemmungsschäden II, 125
Maiblumen, künstliches Etiolement I, 347
—, Stickstoffüberdüngung I, 278
—, Treibfehler I, 389
Maikäfer, Massenauftreten I, 26, 33, 35
Mais, Abortion des männlichen Geschlechts II, 54
—, Arsenempfindlichkeit II, 321
—, Blattmonstrositäten II, 29
—, Bodenreaktion II, 137
—, Borüberdosierung I, 283
—, Borvergiftung II, 167
—, Cenanthie II, 54
—, Chlormangel I, 256
—, Chlorophylldefekt-Gene II, 34
—, dead leaf margin II, 42
—, Empfindlichkeit gegen stauende Nässe II, 125
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 44, 45
—, erblich bedingter Zwergwuchs II, 16
—, fehlende Hemmungsfaktoren II, 11
—, hyperdiploider Zwergwuchs II, 25
—, Kalkmangel I, 221
—, Keimverlust durch Frost I, 537
—, kritische Temperatur für Gibberellabefall I, 370
—, Letalgene II, 9

Mais, Magnesiummangel II, 148
—, mangelhafte Ergrünung bei Kälte I, 372
—, Molybdängehalt II, 150
—, Mosaikkrankheit II, 336, **462**
—, Phosphorsäuremangel I, 244
—, Saugkraft I, 460
—, Schäden durch Nebel I, 402
—, slit leaf blade II, 42
—, Streifenkrankheit II, 461
—, Sturmschäden I, 471
—, Umbildung der Sexualorgane II, 60
—, Wirkung von Vitaglas I, 344
—, Wurzellosigkeit II, 28
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
—, Zuckerrohr-Streifenvirus II, 461
—, Zwergwuchs durch Inzucht II, 19
Maisbrand I, 60, 63
Makroklima I, 137
Malope, Stengelintumeszenzen I, 418
Malteserkreuz bei Holzgewächsen II, 189
Malva, Chlorose, infektiöse II, 504
—, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 28
—, Laciniata-Form II, 35
Malvaceen, Buntblättrigkeit II, 502
—, Chlorose, infektiöse II, 502
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Mandel, Pfirsich-Yellowsvirus II, 492
Mangan als Reizstoff I, 261
—, Chlorose durch Überdosierung I, 202
—, Giftwirkung und Bodenreaktion II, 145
Manganmangel I, **260**
— und Bodenreaktion II, 144
— und Dörrfleckenkrankheit I, 262
Manganophilie von Kulturpflanzen I, 260
Manganüberdosierung I, 283
Manganvergiftung I, 290
Mangelerscheinungen und Bodenreaktion II, 142
—, Diagnostik I, 241
Mangelerscheinungen und Reizpathologie I, 244
Mangelstoffwechsel I, **219**
—, Aluminium I, 259
—, Arsen I, 265
—, Biokatalysatoren I, 265
—, Bor I, 263
—, Chlor I, 256
—, Eisen I, 252
—, Jod I, 258
—, Kali I, 225
—, Kalk I, 219
—, Kieselsäure I, 259
—, Kupfer I, 265
—, Magnesium I, 234
—, Mangan I, 260
—, Molybdän I, 266
—, Natrium I, 258
—, Phosphorsäure I, 237
—, Schwefel I, 252
—, Stickstoff I, 248
— und Pilzbefall I, 245
— und Resistenz I, 245
— und Rostanfälligkeit I, 244
—, Zink I, 265
Manihot, Kräuselkrankheit II, 499
Mannafluß I, 104
Maranta, Kälterollen I, 379
Marantaceen, Erkältung I, 380
marginate Panaschüre II, 31
maritimes Klima I, 363
Markbräune durch Kälte I, 559
Markflecken I, 505
Markgallen I, 101
Markstrahlen, Veränderungen bei Frostschäden I, 505
marmorierte Panaschüre II, 31
Martynia, Gurken-Mosaikvirus II, 508
Maser, Knollen-, Kropf- II, 203
Maseraugen II, 201
Maserbildung II, 201
—, Anatomie II, 207
Maserholz I, 102
Maserknollen I, 103
— an Wurzeln II, 212
Maserpolster II, 206
Maserspieße II, 207
Massenauftreten von Insekten I, 26, 32, 33, 35, 69
Massenvermehrung der Großschädlinge I, 176
Massenwechsel I, **175**
—, Beobachtung und Experiment I, 178
—, Biozönoseforschung I, 179
—, Faktoren I, 183
—, innere Faktoren I, 197
Massenwechsel, Klimawirkung I, 186
mathematisches Klima I, 477
Matthiola, verspätete Saat I, 387
Mauche des Tabaks II, 396
Maximowsche Kältetodtheorie I, 489, 497
mechanische Kältewirkungen I, 499
— —, indirekte I, 522
— Resistenz I, 161
mechanisches Welken I, 92
Medizinalpflanzen, Inhaltsstoffe und Klima I, 393
Mehligwerden der Früchte II, 111
Mehltau des Weins, Entdeckung I, 66
Mehltaubefall, passive Immunität bei Kaliübersalzung I, 245
Mehrwüchsigkeit der Kartoffel I, 437
Melandrium, Embryonalletalität nach Artkreuzung II, 12
Melanine I, 204
Melanoplus, Kartoffel-Spindelknollenvirus II, 438
Melanose des Weins I, 385
Melanosen I, **204**
Melastomataceen, Erkältung I, 380
Melilotus, Klee-Mosaikvirus II, 497
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Melone s. Cucumis
Meltau (Honigtau) I, 408
Membranneubildung II, 226
Mendelregeln II, 6
Menschenklima I, 137, 322
Mentha, Ölgehalt und Klima I, 393
—, Rostbefall und Trockenheit I, 441
Mercaptane, Rauchschäden II, 304
Mergelkrankheit der Lupine II, 153
— der Zuckerrübe I, 288
mesantypiphile Pilze I, 174
Mesoparasiten I, 111
Mesophyten I, 397
Metaoxyteluylsäure als Bodengift II, 159
Metaplasien I, 117
Meteorologie, Agrar- I, 322
meteorologische Elemente I, 320

Mezsche Kältetodtheorie I, 492, 498
Micrampelis, Mosaikkrankheit II, 508
Mikroflora und Bodenreaktion II, 151
Mikroklima I, 137, 477
Milbengallen I, 119
Milchglanz der Obstbäume I, 93
Milchröhren, Wundverschluß durch Koagulationspfropfen II, 227
Mimulus, Calycanthemie II, 48
—, Psychoklinie I, 531
Minen I, 104
mineralische Dünger, Sekundärschäden I, 281
Mineralstoffwechsel, pathologischer I, **219**
Minierfraß I, 103
Mirabilis, erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
—, plasmotypisch bedingte Weißbuntheit II, 35, 38
—, Sordago II, 40
Miscanthus, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
Mißbildungen I, 92, **100**
Mistel I, 10
Mittelmeerklima I, 363
Mohrrübe s. Daucus
Molybdänmangel I, 266. II, 149
Mondphasen und Pflanzenwuchs I, 360
Monilia-Befall und Frostrisse I, 551
Moniliopsis, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
Monokulturen und Schädlingsvermehrung I, 192
monophage Insekten I, 192
Monstrositäten, erblich bedingte Blatt- II, 29
moorkoloniale Krankheit des Hafers I, 296
Moraceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
morphologische Resistenz I, 161
Morthiella sacchari (Fidschi-Krankheit des Zuckerrohrs) II, 460
Morus, Frostschäden I, 545
—, Windschutz I, 473
Mosaikkrankheit I, 90, 94, 116
— an Allium II, 467
— an Bohne II, 381, 382, **496**
— an Compositen II, 336, **510**
— an Crocus II, 467
Mosaikkrankheit an Erbse II, 496
— an Erdbeeren II, 485
— an Gurke II, 381, 382, **508**
— an Hopfen II, 470
— an Hyazinthen II, 467
— an Iris II, 467
— an Kakteen II, 507
— an Kartoffel II, **417**
— —, Fehlen von Kristallsandzellen II, 346
— —, Symptombezeichnungen II, 420
— an Klee II, 497
— an Kohl II, 484
— an Kürbis II, 508
— an Lilien II, 467
— an Mais II, 336, **462**
— an Muscari II, 467
— an Narzissen II, 467
— an Nerine II, 467
— an Pfirsich II, 495
— an Prunella II, 508
— an Roggen II, 462
— an Rübe II, 336, **479**
— —, verminderte Kalziumoxalatbildung II, 346
— an Rubus II, 487
— an Salat II, 511
— an Sellerie II, 507
— an Sojabohne II, 498
— an Spinat II, 347, **483**
— an Tabak II, 335, 337, 340, 348, 349, 354, 381, 382, **391**
— —, Entdeckung II, 332
— —, Wirkung auf Nikotingehalt II, 348, 394
— an Tomate II, 358, 381, 382, **442**, 445
— an Tulpen II, 467
— an Wein II, 502
— an Weizen II, 462
— an Zuckerrohr II, 358, **453**
Mottenschildläuse, Tabak-Kräuselvirus II, 400
—, Virusübertragung II, 363
Müller-Thurgausche Kältetodtheorie I, 487, 489, 497
Musa, Bunchy Top II, 471
—, Gonensterilität II, 69
—, Kohlkopfkrankheit II, 471
Muscari, Mosaikkrankheit II, 467
Mutterkorn I, 17, 23
Mykologie, Stellung in der Pflanzenpathologie I, 88
Mykorrhiza und Bodenreaktion II, 153
Mykozezidien I, 101, 119
Myosotis, Dauerblühen I, 386
—, Wärmewirkung I, 386
Myrmecodia, Intumeszenzen I, 415
Myrmecordia, Korkwarzen I, 415
Myzus circumflexus, Kartoffel-Blattrollvirus II, 408, 433
— —, Kartoffel-Mosaikvirus II, 408
— fragaefolii, Erdbeer-Hexenbesenvirus II, 486
— pelargonii, Kartoffel-Blattrollvirus II, 408
— —, Kartoffel-Mosaikvirus II, 408
— persicae, Bohnen-Mosaikvirus II, 496
— —, Gurken-Mosaikvirus II, 483, 508
— —, Kartoffel-Blattrollvirus II, 363, 366, 368, 408, 432
— —, Kartoffel-Mosaikvirus II, 408, 424
— —, Kartoffel-Pseudonetznekrosevirus II, 440
— —, Rüben-Mosaikvirus II, 481
— —, Salat-Mosaikvirus II, 511
— —, Sellerie-Mosaikvirus II, 507
— —, Tomaten-Mosaikvirus II, 442
— —, Tulpen-Buntstreifigkeitsvirus II, 469
— pseudosolani, Kartoffel-Blattrollvirus II, 432
— —, Tabak-Mosaikvirus II, 394

Nadelhölzer, Blitzgefährdung II, 179
—, Ergrünen I, 345
—, Frostschäden auf der Sonnenseite I, 564
—, Frostschütte I, 432
—, Frosttrocknis I, 432
—, Kälteresistenz der Wurzeln I, 552
—, Kalkmangel I, 222
—, Lichtmangel I, 345
—, Rauchschäden (Fluorverbindungen) II, 288
—, Reaktion auf Luftfeuchtigkeit I, 403
—, Schneebruch II, 176
—, Schütte durch Trockenheit I, 431
— — und Bodentemperatur II, 128
—, Schüttekrankheit I, 208
—, Transpiration I, 397, 403
—, Trockenheitsschäden I, 431

Nadelhölzer, Überschwemmungsschäden II, 125
—, Winterruhe der Wurzeln I, 431
—, Zuckerblätter I, 399
Nährstoffausnutzung und Lichtgenuß I, 349
Nährstoff-Etiolement I, 250
Nährstoffhaushalt des Bodens II, 128
Nährstoffkapital, nutzbares, des Bodens II, 129
Nährstoffmangel auf Ortsteinböden II, 146
— durch eingeengten Wurzelraum II, 113
Nährstoffzufuhr und Lichtgenuß I, 339
Nagefraß I, 103
Nahrung und Schädlingsvermehrung I, 191
Nanismus I, 99, 118
— bei Stickstoffmangel I, 250
— durch Wassermangel I, 214
—, erblich bedingter II, 15
Narkose, Wirkung auf Stärke: Zuckerverhältnis I, 374
Narkotika, Antreiben durch I, 375
Narrenkopfbildung des Hopfens II, 62
Narrentaschen der Pflaume, Entdeckung I, 72, 74
Narrentaschen s. a. Taschenkrankheit
Narzisse, Mosaikkrankheit II, 467
Nasturtium, Lichtbedarf I, 359
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
Natrium, Rolle bei Chlorosen I, 202
Natriummangel I, 258
Nebel I, 396
—, Gegensatz zu Tau I, 401
— und Pflanzenwuchs I, 343
Nekrobiose I, 118
Nekrophyten I, 111, 112
Nekrose I, 95, 111, 117, 118
— bei Viruskrankheiten II, 343
—, differenzierte II, 40
—, erblich bedingte II, 40
—, Herz-, der Kartoffel II, 182
—, Herz-, des Selleries II, 182
—, lokale II, 40
Nekrotrophie I, 111
Nematodengallen I, 101
Nematodenkrankheiten I, 88
Nemophila, verspätete Saat I, 387
Nepeta, Gurken-Mosaikvirus II, 508
Nephotettix apicalis, Reis-Dwarfvirus II, 465
Nerine, Mosaikkrankheit II, 467
Nervenfleckigkeit I, 94
Nervenstreifigkeit an Tabak II, 399
Nettlehead-Krankheit an Hopfen II, 470
Netznekrose der Kartoffel II, 439
Neubildungen I, 92, 101
Nicandra, Kartoffel-Mosaikvirus II, 426
—, Tomaten-Streifenvirus II, 444
Nickel, Abwässerschäden II, 318
— als Bodengift II, 165, 166
Nicotiana s. Tabak
Niederschläge, Abfluß I, 395
— als Ursache von Wunden II, 170
Niederschlagswasser II, 96
Nigella, erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
Nipple (Zylindermaser) II, 211
Nitophyllum, Farbänderung durch Kälte I, 481
Nitrite als Bodengifte II, 164
Nodositäten, Reblaus I, 101
Normalpräzipitine I, 166
Notreife I, 436
— durch Hitze I, 584
— durch Wassermangel II, 111
N-S-Quotient I, 395
Nyctaginaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510

obligate Parasiten I, 110, 111
Obliteration I, 118
Obst, Aufplatzen der Früchte II, 182
—, Ernteerträge und Witterung I, 136
—, Fäulnis bei Stickstoffüberdüngung I, 281
—, Kälteschäden nach der Ernte I, 551
—, Lagerfäule durch Hitze I, 584
—, Sortenrückgang I, 157
—, Stippflecke bei Wassermangel II, 110
Obstbäume, Abortion der Geschlechtsorgane II, 50
—, Abortion des männlichen Geschlechts II, 53
Obstbäume, Abwerfen der Früchte bei Wassermangel II, 108
—, Antreiben I, 375
—, Auslichtung I, 356
—, Barbarazweige I, 375
—, Cenanthie II, 53
—, chromosomal bedingte Gonenletalität II, 75
—, Disposition zur Chlorose I, 201
—, Frostbrand I, 557
—, Frostplatten I, 557
—, Frostschäden an Blüten I, 545
— — an Früchten I, 551
— — an Wurzeln I, 553
— — auf der Sonnenseite I, 564
—, Giftwirkung von Unterkulturen II, 159
—, Gummifluß II, 190
—, Hagelschäden II, 239, 241
—, Hagelversicherung II, 176
—, Jugendsterilität II, 46
—, Jungfernfrüchtigkeit I, 550
—, Kälteresistenz I, 554
—, krankhafter Laubfall I, 583
—, Krüppelfrüchte I, 551
—, Kutikularsprengungen durch Kälte I, 502
—, mehrfaches Blühen I, 386
—, Ödem I, 214
—, physiologische Taubheit der Blüten I, 550
—, Pollentaubheit II, 69
—, Rostringe I, 551
—, Samentaubheit II, 13
—, Sauerstoffmangel II, 123
—, Schwankungen d. Fruchtansatzes II, 47
—, Spitzendürre I, 565
— — durch Kalimangel I, 233
— — durch Luftmangel im Boden II, 123
—, Störung der Wasserbilanz I, 430
—, Trockenheitsschäden I, 430
—, vorzeitiges Abwerfen der Blüten und Früchte II, 46
—, Wachstum und Grundwasser II, 114
—, Wärmewirkung I, 386
—, Wasserreiserbildung bei Luftmangel im Boden II, 123
—, Wassersucht I, 214
—, Wasserverbrauch im Grasland II, 106
Obstbaumsterben im Alten Lande II, 114, 123

Obstgewächse, Aromabildung I, 272
Ödem I, 100, 214
Ökologie I, 88, **133**
— im Pflanzenschutz I, 85
ökologische Entomologie I, 84, 175
— Grenzfaktoren, Kälte und Hitze I, 477
— Pflanzenpathologie I, 82
ökologischer Abbau I, 155
— Wert des Bodens II, 80
ökologisches Gleichgewicht I, 319
— —, Störungen I, 311
— Minimum I, 156
— Temperaturoptimum I, 476
Ölbaum s. Olea
Öle und Klima I, 391
Oenothera, Cenanthie II, 56
—, chromosomal bedingte Gonenletalität II, 72
—, Embryonalletalität II, 10
—, erblich bedingter Zwergwuchs II, 19
—, hyperdiploider Zwergwuchs II, 23, 25
—, plasmotypisch bedingte Gonenletalität II, 77
—, Weißbuntheit nach Artkreuzung II, 38
Oidium Tuckeri, Entdeckung I, 66
Olea, Honigtau I, 408
—, Kugeltriebe II, 207
—, Verbreitungsgebiet I, 363
oligodynamische Düngemittel und Pflanzenkrankheiten I, 175
oligophage Insekten I, 192
Olive s. Olea
Onagraceen, Astern-Yellows-virus II, 510
onkotischer Druck und Eisbildung in der Pflanze I, 484
Oolyse II, 57
Ophiobolus, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
— — des Bodens II, 156
Opuntia, Korksucht I, 421
Orange s. Citrus
Orchideen, Erkältung I, 380
—, Farbänderung durch Kälte I, 481
—, Korkbildungen I, 420
—, Zuckerblätter I, 399
Organbildung, Verschiebung II, 47, 49
Organismentätigkeit, Dürrewirkung I, 447
organoide Gallen I, 101, 119
Orthezia insignis, Epiphyllum-Mosaikvirus II, 507
Ortshelligkeit I, 324
Ortsteinboden, Nährstoffmangel II, 146
Ortsteinbildung II, 92
Ortstein und Sauerstoffgehalt des Bodens II, 120
osmotischer Druck I, 400
— — im Boden II, 102
— — und Eisbildung in der Pflanze I, 484
Oxalsäure im Stoffwechsel der Pflanzen I, 217
—, Rauch- (Flugstaub-) Schäden II, 302
Oxydations-Reduktionspotential, Diagnostik des Kartoffelabbaues I, 314
Oxydulsulfate als Bodengifte II, 164
oxyphile Pilze I, 174
Oryza s. Reis
Ozon, Bleichflecken durch I, 334

Palmata-Formen II, 26
Palme, Aurigo I, 410
—, Gelbsprenkelung I, 203
—, Kälteschäden I, 380
Panaschierung I, 90, **93**. II, 30
—, infektiöse II, 333, 341, 350, 351
— —, an Malvaceen II, 502
— und Temperatur II, 33
— und Umwelt II, 33
Panax, Intumeszenzen I, 415
Pandanus, Aurigo I, 410
—, Gelbsprenkelung I, 203
—, Korkbildungen I, 420
Panicum, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
pantophage Insekten I, 192
Papaver, Karpelloidie II, 59
—, Pistilloidie II, 49
—, Sulfatwirkung I, 252
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Zwergwuchs nach Artkreuzung II, 23
Papaveraceen, Astern-Yellows-virus II, 510
Pappel s. Populus
Pappelsterben I, 155, 157
Paracrinkle-Virus an Kartoffel II, 422
Parasite Calkinsi bei Tabakmosaik II, 337
Parasiten als Hauptsymptome von Krankheiten I, 92, **104**
—, fakultative I, 110, 112
—, Hemi- I, 111
Parasiten, Holo- I, 111
—, Hyper- I, 112
—, Meso- I, 111
—, obligate I, 110, 111
—, Schwäche- I, 113
—, sekundäre I, 113
—, Spezialisierung I, 114
— und Massenwechsel I, 195
—, Wirkungsweise I, 127
—, Wund- I, 113
Parasitenbefall s. a. Pilzbefall
— und Kalimangel II, 157
Parasitismus I, 109
—, Phasenwechsel I, 112
Parasitosen I, 111
Parasitotrophie I, 111
Paratrioza cockerelli, Tomaten-Psyllid-Yellow-Virus II, 452
Parenchymflecken I, 505
Parenchymholz I, 520, 558
Parenchymholzbildung I, 505, 506, 508
Parenchymholzbinden I, 505, 520
Parenchymholzringe I, 505
Parthenocissus, Perldrüsen I, 412, 416
Parthenogenese der Blattläuse, Entdeckung I, 54
Paspalum, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
Pathogenese I, 121
Pathogenität I, 168
Pathologie I, 88, **116**
— der enzymatischen Vorgänge I, 217
— des Mineralstoffwechsels I, 219
— der Reizzustände I, 216
— der Überernährung I, 266
— des Eiweißstoffwechsels I, 211
— des Kohlehydratstoffwechsels I, 209
— des Wasserwechsels I, 213
pathologische Abortion von Blütenorganen II, 50
— Anthozyanbildung I, 207
— — bei Kalimangel I, 232
— Physiologie I, 119
— Prädisposition I, 149
pathologischer Gaswechsel I, 213
— Stoffwechsel und Klima I, 451
Pathophyten I, 109, 112
Pathophytie I, 110
Paulownia, Korkpolster I, 419
Peireskia, Epiphyllum-Mosaikvirus II, 507
Pelargonium, Blattdurchlöcherungen I, 422

Pelargonium, Korkbildungen I, 420
—, Periklinalchimären II, 36
Pelorien I, 92, **101**
Pennisetum, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
Pentalonia nigronervosa, Bananen-Bunchy-Top-Virus II, 472
Peperomia, Korkbildungen I, 420
Perchloratvergiftung I, 282
Peregrinus maidis, Mais-Streifenvirus II, 462
— —, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 455
perhumides Klima I, 394
Periklinalchimären II, 36
Perldrüsen der Vitaceen I, 100, 412
Permeabilität, selektive und Bodenreaktion II, 141
Permeabilitätshemmung und Bodenreaktion II, 140
Permeabilitätsregulation, Bedeutung des Kalkes I, 221
Permutit II, 134
Peronosporabefall und Gelbsucht der Reben I, 353
Perthophyten I, 110, 112
Perthophytie I, 111
Perthosen I, 111
Petalen, Spaltung II, 49
Petaloidie II, 52, 53, **58**
Petalostaminoidie II, 49
Petersilie s. Petroselinum
Petroleum, Rauchschäden II, 304
Petroselinum, Aufplatzen d. Wurzel II, 108
—, fehlende Blütenbildung I 386
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Wärmewirkung I, 386
Petunia, Kartoffel-Mosaikvirus II, 423
—, Tabak-Mosaikvirus II, 394
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
Pfefferminze s. Mentha
Pferdebohne s. Vicia
Pfirsich, Abortion des männlichen Geschlechts II, 53
—, Abwerfen der Knospen nach Sonnenbrand I, 583
—, Cenanthie II, 53
—, Chlorid-Schäden II, 316
—, Chlorose I, 254
—, Entfaltungshemmungen I, 445
—, Frostschaden I, 371
Pfirsich, Gelbsucht II, 490
—, Little Peach II, 493
—, Mosaikkrankheit II, 495
—, Phony-Krankheit II, 493
—, Pollentaubheit II, 69
—, Rosettenkrankheit II, 333, **493**
—, vorzeitiger Laubfall durch gehemmte Wurzelatmung II, 122
—, Yellows II, 333, **490**
Pflanze und Umwelt I, 133
Pflanzenarmut wolkenreicher Gebiete I, 343
Pflanzenarzt I, 80
Pflanzengeographie I, 134
Pflanzenhygiene, Bedeutung der Prädisposition I, 149
Pflanzenklima I, 137, 322
Pflanzenkonstitution, Anpassungsfähigkeit I, 321
Pflanzenkrankheiten, absolute I, 86
— als Gegensatz zu Beschädigungen I, 88
— durch innere Faktoren verursacht II, 1
—, erbliche II, 1
—, konstitutionell bedingte, und Lebenslage II, 3
—, relative I, 86
Pflanzenpathologie, Bedeutung der Unkräuter I, 87
—, Begriffsumgrenzung I, 87
—, neuere Entwicklung seit 1880 I, 80
—, ökologische I, 82
Pflanzenschutz, Gesetzgebung I, 86
—, neuere Entwicklung I, 84, 85
—, Ökologie I, 85
—, Statistik I, 180
Pflanzenschutzdienst, staatlicher I, 85
Pflanzenschutzforschung, Anfänge I, 81
Pflaume, Abortion des männlichen Geschlechts II, 54
—, Abwerfen der Früchte bei Wassermangel II, 108
—, Cenanthie II, 54
—, Entfaltungshemmungen I, 445
—, Frostschäden an Früchten I, 550
—, Narrentaschen I, 72, 74
—, Notreife durch Wassermangel II, 111
—, Pfirsich-Rosettenvirus II, 493
—, Pfirsich-Yellowsvirus II, 492
Pflaume, Pockenkrankheit II, 495
—, Rauchschäden (Fluorverbindungen) II, 288
— — (schweflige Säure) II, 261
—, Rostringe I, 550
—, Sturmschäden I, 471
—, vorzeitiger Laubfall durch Feuchtigkeit I, 405
—, Zuckergehalt und Klima I, 392
Pfropfenbildung der Kartoffel I, 206
— — (Virus) II, 440
Pfropfung II, 181
Phänogenese I, 142
Phänogeographie I, 142
phänokritische Phase II, 5
Phänologie I, 141, 363, **367**
— im Pflanzenschutz I, 142
phänologische Karten I, 367
Phänoökologie I, 142
Phäophytine, Bildung bei Rauchschäden, Nachweis II, 253
Phänotypus II, 5
Phagozytose I, 163
Phalaris, Rotfärbung durch Kälte I, 372
—, Weißährigkeit I, 434
Phasenwechsel im Parasitismus I, 112
Phaseolus, Arsenempfindlichkeit II, 321
—, Blattstielknicken durch Kälte I, 531
—, Bormangel I, 264
—, Borüberdosierung I, 284
—, Borvergiftung II, 167
—, Botrytisbefall nach Kälteschäden I, 533
—, Brennfleckenkrankheit II, 156
—, Chlormangel I, 256
—, Chlorose I, 253
—, Eisenmangel I, 253
—, Entfaltungshemmungen I, 445
—, Fangpflanze zum Rauchschadennachweis II, 246
—, Frostschäden I, 526
—, Fruchtintumeszenzen I, 418
—, Gefäßverstopfungen II, 189
—, Kälteschäden I, 381
—, Kalimangel I, 229
—, Kalkmangel I, 221, 222
—, mangelhafte Ergrünung bei Kälte I, 372
—, Molybdängehalt II, 149

Phaseolus, Mosaikkrankheit II, 381, 382, 496
— — (Erreger?) II, 338
—, Neigung zu Kallusbildung II, 195
—, Rauchschaden (schweflige Säure) II, 259
—, Regeneratpflanzen nach Frost I, 526
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
—, schädliche Kohlensäurewirkung II, 121
—, Sturmschäden I, 471
—, Tabak-Mosaikvirus II, 394
—, Wirkung von Ultrakurzwellen I, 325
Phenol, Abwasserschäden II, 324
—, Rauchschäden II, 304
—, Wirkung auf Virus II, 382
Phloëmnekrose I, 94, 118
— (Virus) an Kartoffel II, 431
Phlox, Abortion sexueller Organe II, 51
—, Abstoßen der Blüten bei Trockenheit II, 108
Phoma, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
— betae, Herz- und Trockenfäule der Rübe I, 292
Phony-Krankheit an Pfirsich II, 493
Phosphorsäure, Aufnehmbarkeit und Bodenreaktion II, 146
—, Festlegung II, 146
—, Überernährung, Einfluß auf Viruskrankheiten II, 374
Phosphorsäuremangel I, 237
—, Einfluß auf Viruskrankheiten II, 374
—, Hyperchlorophyllierung I, 209
—, pathologische Anthozyanbildung bei Gerste I, 208
—, sekundärer I, 248
—, Steiltracht I, 242
— und Pilzbefall I, 247
Phosphorwasserstoff, Rauchschäden II, 304
Photoperiodismus I, 335
Photosynthese I, 325
Phyllocactus, Korksucht I, 421
Phylloidie II, 52, 56
Phyllomanie I, 101
Physalis, Sellerie-Mosaikvirus II, 507
Physalis, Tabak-Mosaikvirus II, 394
—, Tomaten-Mosaikvirus II, 445
Physiologie chlorophylldefekter Organe II, 32
—, pathologische I, 119
physiologische Formen I, 115
— Rassen I, 114
— Resistenz I, 161
— Tiefgründigkeit des Bodens II, 113
— Trockenheit I, 214
— Turgordepression durch Kälte I, 529
physiologischer Habitus I, 144
physiologisches Welken I, 92
Phytolacca, Gurken-Mosaikvirus II, 508
Phytolaccaceen, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Phytophthora, Entdeckung an der Kartoffel I, 68
—, Infektion und Mangelernährung I, 247
— infestans I, 72
Phytoptozezidien I, 119
Phytozezidien I, 119
Piesma quadrata, Rüben-Kräuselvirus II, 363, 477
Pikieren, Verletzungen durch II, 181
Pikrinsäure, Rauchschäden II, 304
Pilzbefall, Abhängigkeit von der Ernährung I, 173
—, Beeinflussung durch Wind I, 173
— bei Stickstoffüberdüngung I, 281
—, Bodeneinflüsse I, 170, II, 150
— Einfluß der Bodenreaktion I, 174, II, 154
— — der Düngung I, 174
—, Feuchtigkeitswirkung I, 171, 404
—, Frostwirkung I, 171, 551
— nach Hagelschäden II, 242
—, Temperaturabhängigkeit I, 170, 370
—, Trockenheitswirkung I, 172, 441
—, Umweltsabhängigkeit I, 169
— und Hitzeschäden I, 586
— und Kälteschäden I, 533, 537
— und Kohlensäurewirkung I, 360
— und Kutikularsprengungen I, 502
— und Rauchschäden II, 269
Pilzbefall, Wirkung der Belichtung I, 172
Pilzgallen I, 101, 119
Pinie, Ergrünungstemperatur I, 372
Pinus s. Kiefer und Pinie
Pirus, pathologische Verfärbung I, 208
— communis s. Birne
— malus s. Apfel
Pistilloidie II, 49
Pisum, Arsenempfindlichkeit II, 321
Pisum, Bodenreaktion II, 138
—, Bodenwärmeschäden II, 128
—, Borvergiftung II, 167
—, erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
—, Fruchtintumeszenzen I, 418
—, Kalkmangel I, 221
—, Kupferempfindlichkeit II, 319
—, Lagern I, 349
—, Letalgene II, 9
—, Lichtbedarf I, 328
—, Molybdängehalt II, 150
—, Mosaikkrankheit II, 496
—, Neigung zu Kallusbildung II, 195
—, Rauchschaden (schweflige Säure) II, 261
—, Salzwasserschäden II, 315
—, Schädigung durch Zinksulfat II, 320
—, schädliche Kohlensäurewirkung II, 121
—, verspätete Saat und Rostbefall I, 388
—, Wirkung der Aussaatzeit I, 337
—, Wurzeltiefe II, 105
Plantaginaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
Plantago, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 27
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449, 450
Plasmodiophora, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
— californica, Verwechslung mit nichtparasitären Schäden I, 385
— solani II, 338
— tabaci II, 337
— vitis, Verwechslung mit Röteln I, 384
Plasmopara, Infektion und Mangelernährung I, 247
Plasmotypus II, 6
Plastom II, 6, 40
Platanus, Frostschäden I, 544

Platanus, Unempfindlichkeit gegen Überschwemmung II, 125
Platzen des Kohls I, 440
Plesionekrosen I, 117
Plumbaginaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
Poa, Weißährigkeit I, 304, 434
Pockenkrankheit an Pflaume II, 495
Podsolboden, Wasserstoffreichtum II, 90
Podsolierung II, 86
Poeciloscytus cognatus, Rüben-Mosaikvirus II, 481
poikilohydre Pflanzen I, 577
polare Baumgrenze I, 464
Polarität der Zellen und Maserbildung II, 202
— von Stecklingen II, 216, 228
Polemoniaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
Pollen, Beeinflussung der Keimung durch schweflige Säure II, 266
Pollentaubheit II, 69
Polsterbildungen I, 412
Polygonaceen, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Polygonum, Behaarungszunahme bei Wassermangel II, 107
—, Fangpflanze zum Rauchschadennachweis II, 246
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
polyphage Insekten I, 192
Polyploidie II, 24
Polypodium, Blausäurebildung nach Kälte I, 481
Populationsgleichung von Zwölfer I, 183
Populus, Blitzgefährdung II, 178
—, Einschnürungskrankheit I, 524
—, Honigtau I, 408
—, Kalluswucherungen II, 195
—, Polarität der Stecklinge II, 228
—, Schneebruch I, 391
—, Stärkeblätter I, 399
—, Unempfindlichkeit gegen Überschwemmung II, 125
postmortale Plasmaquellung I, 575
Potentialgefälle des Bodenwassers II, 101
Prädisposition I, 146, 163
— für Insektenbefall I, 149, 193
— in der Forstwissenschaft I, 148
—, pathologische I, 149
Präpositionslehre I, 82
Präplasien I, 117
Präzipitine I, 161
Prangerstöcke des Weins II, 57
Primula, Frostwelke I, 530
—, Petaloidie II, 58
Primulaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
Prognose von Insektenplagen I, 84
progressive Chlorose II, 31
Prolifikation II, 53, 61
prosoplasmatische Gallen I, 119
Protoplasma, Dispersitätsänderung durch Hitze I, 573
—, Eukolloidität I, 498
—, Koagulationen durch Hitze I, 573, 574
—, postmortale Quellung I, 575
—, Saugkraft I, 576
Protoplasmaströmung, beschleunigte, durch Wundreiz II, 185
Prunella, Mosaikkrankheit II, 508
Prunus s. a. Kirsche, Pfirsich, Pflaume, Aprikose
—, Maserbildung II, 205
—, pathologische Verfärbung I, 208
Pseudocommis theae I, 386
Pseudoimmunität I, 162
Pseudonetznekrose der Kartoffel II, 440
Pseudoparasiten I, 113
Pseudo-Wurzelhaare bei Blattstecklingen II, 224
Psychoklinie I, 531
Psyllid-Yellow an Tomate II, 452
Psylliodes affinis, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
Pterocarya, Astbewegungen durch Kälte I, 530
Pufferung des Zellsaftes bei Kalimangel II, 157
— und Bodenfruchtbarkeit II, 133
pulverulente Panaschüre II, 31
Putreszin als Bodengift II, 159
Pyramidenpappelsterben I, 155, 157
Pyridin, Rauchschäden II, 304
Pythium-Befall und Lichtmangel I, 347
Pythium, Einfluß der Bodenreaktion II, 155

Quecksilber als Bodengift II, 165
—, Rauchschäden II, 304
Quecksilberchlorid, Wirkung auf Samen I, 217
Quellungsdruck, kritischer I, 447
Quercus, Auslichtung I, 356
—, Blitzgefährdung II, 178
—, Bodenreaktion II, 137
—, Disposition zur Chlorose I, 201
—, Gipfeltrocknis I, 467
—, Grundwasserschäden II, 115
—, Honigtau I, 408
—, Hyperchlorophyllierung I, 238
—, innere Frostspalten I, 521
— — Frostwunden I, 506
—, Kugeltriebe II, 207
—, Kutikularsprengungen durch Kälte I, 501
—, Lentizellenbräunung bei Rauchschaden (schweflige Säure) II, 255
—, Maserbildung II, 201, 203, 205
—, Phosphorsäuremangel I, 238
—, Rauchschäden (Ammoniak) II, 290
— — (Fluorverbindungen) II, 288
—, Spitzendürre I, 565
—, Versumpfungsschäden II, 125
—, Windfestigkeit II, 177
—, Windwirkung I, 464
—, Zuckerblätter I, 399

Radekörner I, 101
Radieschen, Lichtbedarf I, 347
Radiumemanation, Antreiben durch I, 375
Ranunculaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
Ranunculus, Apetaloidie II, 48
—, Frostwelke I, 530
—, Petaloidie II, 58
Raphanus, Rüben-Kräuselvirus II, 476

Raps s. Brassica
Raseneisenstein II, 93
Rassen, biologische I, 114
—, physiologische I, 114
Rauchschadengebiete, Bodenvergiftung II, 163
Rauchschäden II, **243**
—, Abgasverteilung in der Luft, Berechnung II, 274
—, akute II, 244
—, Bedeutung äußerer Merkmale II, 246
—, Begriffserklärung II, 243
—, Beurteilung II, 245
—, Bodenvergiftung II, 278
—, chronische II, 245
— durch Ammoniak II, 290
— durch Azetylen II, 297
— durch Brom II, 287
— durch Chlor und Salzsäure II, 283
— durch feste Auswurfstoffe II, 300
— durch Fluorverbindungen II, 287
— durch Leuchtgas II, 294
— durch Schwefelsäure II, 276
— durch schweflige Säure II, 251
— durch Schwefelwasserstoff II, 280
— durch selten vorkommende Stoffe II, 304
— durch Stickstoffsäuren II, 289
— durch Teer- und Asphaltdämpfe II, 297
—, Fangpflanzenbau zum Nachweis II, 246
—, Gelbfärbung I, 93
—, Gesetze und Verordnungen II, 307
—, Nachweis II, 245
—, Rauchbestandteile II, 245
—, Rauchquellen II, 243
— — und Betriebsverhältnisse II, 246
— und Auftreten von Parasiten II, 269
— und Frostempfindlichkeit II, 269
—, unsichtbare II, 245
—, Untersuchungen an Ort und Stelle II, 304
—, Verhütungsmaßnahmen II, 305
—, Wert der Nachweise II, 246
Rauhreif als Wundursache II, 176
Raumparasiten I, 113
Rauschbrand der Reben I, 429
Reaktion der Pflanze und Pilzbefall I, 174
— des Bodens II, 134
Realisationsfaktoren II, 3
Reblaus, Einschleppung nach Europa I, 69
Reblausbefall und Bodeneigenschaften II, 157
Reblauskonvention I, 86
Reblausnodositäten I, 101
Redoxpotential, Diagnostik des Kartoffelabbaues I, 315
Regen, Schäden durch Schlag- II, 177
Regenfaktor I, 394
Regenwasser, Schwefelsäuregehalt II, 278
Regenwürmer und Bodenreaktion II, 153
Regeneration, Gewebe- II, 227
— der Blätter II, 235
— der Wurzel II, 230
— des Sprosses II, 231
— durch schlafende Augen II, 229, 232, 233
— nach Verwundung II, 225
—, Zell- II, 226
regressive Chlorose II, 31
Regulationswirkung des Taus I, 272
Reifeteilung II, 67
—, Störung II, 72
Reifungsdauer des Winterroggens I, 366
Reis, Abortion des weiblichen Geschlechts II, 55
—, Brusone-Krankheit II, 123
—, Dörrfleckenkrankheit I, 459
—, Dwarf disease II, 465
—, Eisenmangel I, 254
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45
—, erblich bedingter Zwergwuchs II, 16
—, Ersticken der Wurzeln II, 123
—, Ferrophilie I, **254**, 262
—, Manganophilie I, 262
—, Molybdängehalt II, 150
—, Photoperiodismus I, 337
—, Sauerstoffbedürfnis II, 122
—, Zwergkrankheit II, 465
Reisigkrankheit an Wein II, 500
Reizpathologie I, 216
Reizwirkung von Verwundungen II, 185
relative Pflanzenkrankheiten I, 86
reproduktive Periode, Blütenlosigkeit II, 44
— —, Entwicklungs- u. Funktionsstörungen II, 43
— — der Pflanzen II, 7
— —, Verbildungen und Funktionsstörungen von Organen II, 47
— —, vorzeitiges Abwerfen der Blüten II, 46
Resinose II, 191
Resistenz I, **159**
Resistenzänderung I, 478, 491
Resistenz und Mangelstoffwechsel I, 245
Retrogradation I, 193
Reversibilität von Degeneration I, 155
Rhamnus, Maserbildung II, 205
Rheum, Fangpflanze zum Rauchschadennachweis II, 246
—, Windschäden I, 467
Rhizoctonia, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
Rhizomfäulen I, 98
Rhodan, Abwasserschäden II, 324
Rhododendron, Blattbewegungen durch Kälte I, 530
—, Calycanthemie II, 48
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45
—, Petalostaminoidie II, 49
Rhopalosiphum persicae, Spinat-Mosaikvirus II, 483
— prunifoliae, Zwiebel-Yellow-Dwarf-Virus II, 470
— solanifolii, Spinat-Mosaikvirus II, 483
Rhus, Frostschäden I, 545
Ribes, Adventivknospen und Kallusbildung II, 222
—, Maserbildung II, 207, 208
—, Pollentaubheit II, 69
—, Sonnenbrand I, 584
Riesenwuchs I, 92, **99**
Rinde, Ablösen durch Frost I, 513
—, Entquellung durch Frost I, 513
—, Wund- II, 200
Rindenbrand I, 90, **95**, 514
Rindenfäulen I, 98
Rindenknollen II, 205
Rindenmulm II, 122
Rindenvertrocknung durch Wassermangel II, 112
Ringelung II, **215**, 236

Ringelung, Einfluß auf Blühwilligkeit der Kartoffel I, 343
— von Bäumen II, 181
Ringfleckenkrankheit an Tabak II, 359, **397**
Ringschäle I, 505
Ring spot an Tabak II, 397
Robinia, Blitzgefährdung II, 178
—, Chlorose I, 352, 391
—, Disposition zur Chlorose I, 201
—, Frostschäden I, 545
—, Klimaansprüche I, 391
—, mehrfaches Blühen I, 386
—, Schneebruch I, 391
—, Stärkeblätter I, 399
—, vorzeitiger Laubfall durch Feuchtigkeit I, 405
—, Wärmewirkung I, 386
Römersalat s. Lactuca
Röte des Getreides I, 207
— des Hopfens I, **429**
— des Leins I, 208, 430
Röteln des Weins I, 384
Roggen, Arsenempfindlichkeit II, 321
— als Xerophyt I, 397
—, Ausreifungsdauer I, 365
— — und Fusariumbefall I, 404
—, Bodenreaktion II, 137
—, Dörrfleckenkrankheit und Witterung I, 433
—, Dürreschäden I, 304
—, Feuchtigkeit und Fusariumbefall I, 404
—, Frostschaden I, 538
—, Fußkrankheit I, 270
—, Giftwirkung von Ammoniak II, 161
—, Hagelschäden II, 172
—, Lichtbedarf I, 328
—, Molybdängehalt II, 150
—, Mosaikkrankheit II, 462
—, Notreife I, 436
—, Rosettenkrankheit II, 462
—, Salzwasserschäden II, 315
—, schädliche Kohlensäurewirkung II, 121
—, Säureschäden II, 135
—, Stockkrankheit I, 60
—, Urbarmachungskrankheit I, 309
—, Vegetationsgrenzen I, 365
—, Weißspitzigkeit I, 309
—, Windbruch II, 178
—, Wirkung der Aussaatzeit I, 337
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Wurzeltiefe II, 105
Roggen, Zwergwuchs durch Inzucht II, 19
Rohhumus, Abhängigkeit von der Bestockung II, 87
Rohhumusbildung II, 86
Rohhumusböden, Nitratarmut II, 152
Rohhumusdecke und Bodendurchlüftung II, 119, 122
Rohhumuserzeuger II, 87
Rohhumusschäden II, 112
Rohhumus und Basenverarmung des Bodens II, 134
Rohhumuszehrer II, 88
Rollkrankheit an Rubus II, 486
Roncetkrankheit der Rebe I, 382. II, 500
Rosa, Anatomie der Wundheilung bei Stecklingen II, 221
—, Chagrinieren der Stämme I, 424
—, Chlorose, infektiöse II, 484
—, Frostschäden I, 565
—, Hagelversicherung II, 176
—, Honigtau I, 407
—, Knospenabwerfen I, 279
—, Petaloidie II, 58
—, Phylloidie II, 57
—, Rauchschäden (Asphaltdämpfe) II, 299
— — (Salzsäuredämpfe) II, 284
—, Rubus-Dwarf-Virus II, 489
—, Stickstoffüberdüngung I, 279
—, Verlaubung II, 57
—, Windschäden I, 467
Rosaceen, Astern-Yellowsvirus II, 510
Rosellinia necatrix, Einfluß des Bodens II, 157
Rosettentrieb I, 102
Rosettenkrankheit an Erdnuß II, 498
— an Pfirsich II, 333, 493
— an Roggen II, 462
— an Weizen II, 336, **462**
Roßkastanie s. Aesculus
Rostanfälligkeit und Mangelstoffwechsel I, 244
Rost, Getreide- I, 5, 11, 14, 18
Rostflecken der Weinbeeren I, 585
Rostpunkte an Früchten I, 550
Rostringe an Früchten I, 550
Rote Lohe des Hopfens I, 207, **429**
Roter Brenner des Weins und Steingehalt des Bodens II, 157
Rotfärbung als Symptom von Phosphorsäuremangel I, 240
— durch Kälte I, 371
—, krankhafte I, 93, 333
Rotverfärbung des Getreides durch Trockenheit I, 430
Rotholzbildung bei Fichten II, 112
Rotholz, Windwirkung I, 466
Rotklee s. Trifolium
Rotterdam B-Krankheit des Tabaks II, 397
Rougeole noire des Weins I, 385
Rubus, Abortion des männlichen Geschlechts II, 53
— — des weiblichen Geschlechts II, 55
—, Cenanthie II, 54
—, Curl II, 486
—, Dwarf II, 489
—, Farnblättrigkeit II, 490
—, Gelbmosaik II, 488
—, Gurken-Mosaikvirus II, 490
—, Mosaikkrankheit II, 487
—, Rollkrankheit II, 486
—, Streifenkrankheit II, 489
—, Yellow-Mosaik II, 488
Rumex, Chlorose, infektiöse II, 473
—, plasmotypisch bedingte Gonenletalität II, 77
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475, 478
Runkelrübe s. Beta
running out I, 152
Ruscus, Korkbildungen I, 420
Ruß, Rauch- (Flugstaub-) Schäden II, 302
Rußtaupilze als Symptome von Krankheiten I, 105
Rynchoten, Virusübertragung II, 363

Saat, verspätete I, 387
— — und Erbsenrost I, 388
—, Zeitpunkt I, 337
Saatbeizung I, 8, 12, 15, 17, 40, 46, 50, 52, 57, 59, 61
Saatgut, Glasigkeit I, 442
—, Hartschaligkeit I, 443. II, 15
—, Herkunft I, 389
—, Hitzeschäden I, 587. II, 179
—, Keimbeschleunigung durch Kälte I, 511

Saatgut, Keimkraftschädigung durch Frost I, 537
—, Sackplombierung I, 391
—, Samentaubheit II, 8
—, Saugkraft I, 461
—, Schäden durch Heißwasserbeize I, 587
—, Verlust der Keimkraft durch Kälte I, 511
Saatzeit und Fritfliegenbefall I, 338
Säbelwuchs der Bäume I, 462
Säum-Augen, Regeneration durch II, 233
säurefeindliche Pflanzen I, 288
Säuren, Wurzelschädigungen II, 322
Säurenebel, Wirkung auf Pflanzen II, 277
Säureresistenz der Pflanze, Veränderlichkeit II, 140
Säureschäden an Getreide II, 135
Säurevergiftung säurefeindlicher Pflanzen I, 289
Saccharum, Abbau II, 453
—, Blattflecken durch Luftmangel im Boden II, 123
—, Blütenlosigkeit II, 44
—, Bodenreaktion II, 137
—, Dwarf disease II, 460
—, Fidschi-Krankheit II, 336, 459
—, Gelbstreifenkrankheit II, 453
—, Gonensterilität II, 69
—, Kalkmangel I, 219
—, Mosaikkrankheit II, 358, 453
—, Sereh-Krankheit II, 458
—, Streifenkrankheit II, 461
—, Wurzelfäule durch Luftmangel II, 123
Sachssche Kältetodtheorie I, 480, 487, 497
Sackplombierung bei Saatgut I, 391
Saisondimorphismus I, 388
Salat s. Lactuca
Salix, Adventivknospen und Kallusbildung II, 222
—, Antreiben I, 375
—, Bildung von Ersatztrieben II, 234
—, Blitzgefährdung II, 178
—, Einschnürungskrankheit I, 524
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45
—, Gynandromorphe II, 60
—, Hagelwunden II, 215
—, Honigtau I, 408
Salix, Intersexe II, 60
—, Salzwasserschäden II, 316
—, Spitzendürre I, 565
—, Stärkeblätter I, 399
—, Treibfehler I, 389
—, Umbildung der Geschlechtsorgane II, 60
—, Windschutz I, 473
Salizylaldehyd als Bodengift II, 159
Salpeterpflanzen I, 276
Salpetersäure, Abwasserschäden II, 322
Salzanreicherung des Bodens II, 85
Salzboden II, 90
—, Unfruchtbarkeit II, 161
Salzempfindlichkeit I, 266
— von Unkräutern I, 271
Salzglatzenbildung auf Wiesen II, 314
Salzlöslichkeit und Bodenreaktion II, 142
Salzsäure, Abwasserschäden II, 322
—, Rauchschäden II, 283
Sambucus, Korkpolster I, 419
Samen als Krankheitsüberträger I, 125
—, Wirkung von Beizmitteln I, 217
—, Wirkung von Brom und Jod I, 216
Samenbruch der Weinbeeren I, 585
Samenfäulen I, 98
Samenhaut, Verhärtung I, 445
Samenkontrolle I, 391
Samenschale, Ursache von Entwicklungshemmung II, 13
Samentaubheit II, 8, 13
Sandboden, Struktur II, 85
—, Wasserbeweglichkeit II, 97
Sand Drown (Tabakchlorose) I, 236. II, 148
Sandverwehungen II, 178
Santalum, Spikekrankheit II, 336, 472
Saprophyten I, 109, 112
Saprophytie I, 111
Saugdruck der Wurzeln verschiedener Pflanzen II, 102
Saugkraft I, 400
— des Protoplasmas I, 576
— von Boden und Pflanze II, 96—103
— von Hafer und Mais I, 460
Saugkraftwert der Böden II, 102
Sauerfäule I, 98
Sauerstoffmangel des Bodens II, 120
— —, Chlorose I, 202
Sauerstoffzufuhr und Kallusbildung II, 195, 196
— und Wundkorkbildung II, 199
Schabefraß I, 103
Schädlingsvermehrung I, 175
—, bedingende Faktoren I, 183
—, biotische Faktoren I, 193
—, Biozönoseforschung I, 179
—, Bodeneinflüsse I, 191
—, Einfluß der Feuchtigkeit I, 190
—, Einfluß der Temperatur I, 189
— — der Witterung I, 188
—, innere Faktoren I, 197
—, Klimawirkung I, 185
—, Statistik I, 180
—, Verbreitungsprognose I, 184
Schartigkeit I, 100
— des Getreides durch Hagelschlag II, 238
Schattenbilder I, 334
Schattenblätter I, 339
—, Spaltöffnungsbewegungen I, 398
—, Struktur I, 340
Schattenempfindlichkeit I, 341
Schattenpflanzen I, 328
Schattentracht der Gehölze I, 355
Schattenwirkung der Gewächshäuser I, 344
Schildläuse, Bohnen-Mosaikvirus II, 496
schlafende Augen, Regeneration durch II, 229, 232, 233
Schlagfluß der Steinobstbäume I, 569
Schlagregenschäden II, 177
Schleimfluß I, 92, 104
Schlitzblätter durch Frost I, 526
Schmachtkörner I, 100
Schnecken und Bodenreaktion II, 156
Schneebruch I, 102, 524. II, 176
Schneedecke, Abwehen I, 467
Schneedruck I, 524
Schorf I, 95
— der Kartoffel und Bodenreaktion II, 154
Schorfanfälligkeit der Kartoffel und Wundkorkbildung II, 199

Schosser I, 376, 536
Schröpfwunden II, 212
Schütte der Nadelhölzer I, 208
— — durch Trockenheit I, 431
— — und Bodentemperatur II, 128
Schüttekrankheit der Kiefer I, 74
Schutzholz II, 188
Schutzkolloide II, 84
Schwächeparasiten I, 113
Schwarmwasser II, 98
Schwarzbeinigkeit und Lichtmangel I, 347
Schwarzbrenner I, 95
Schwarze Röteln des Weins I, 385
Schwarzerde, Ca-Mg-Reichtum II, 90
—, Entstehung II, 85
Schwarzfäule I, 98
Schwarznervigkeit I, 94
Schwarzwerden der Kartoffelknollen I, 205
Schwefel, Abwasserschäden II, 324
—, brennfixer (Rauchschaden) II, 251
—, brennflüchtiger (Rauchschaden) II, 251
—, Gehalt der Blätter II, 270
— — der Kohle II, 252
— — der Luft II, 252
Schwefeleisen, Gefahr der Giftwirkung II, 162
—, Giftwirkung I, 281
Schwefelkohlenstoff, Rauchschäden II, 304
Schwefelmangel I, **252**
Schwefelsäure, Abwasserschäden II, 317, 322
—, Rauchschäden, Ätzwirkung II, 276
— —, Bodenvergiftung II, 278
Schwefelwasserstoff als Bodengift II, 159, **162**
—, Rauchschäden II, 280
schweflige Säure als Bodengift II, 164
—, Rauchschäden, Beeinflussung der Assimilation II, 262
— — — der Atmung II, 264
— — — der Pollenkeimung II, 266
— — — der Transpiration II, 264
— —, Beeinträchtigung der Peridermbildung II 267
schweflige Säure, Bodenvergiftung II, 278
— —, chemische Blattanalysen II, 269
— — — Luftuntersuchung II, 272
— —, Gasaufnahme der Pflanzen II, 255
— —, Giftwirkung II, 262
— —, makroskopische Merkmale II, 252
— —, mikrochemische Untersuchung II, 258
— —, mikroskopische Merkmale II, 257
— —, spektroskopische Merkmale II, 253
— —, Stimulationswirkung II, 265
— —, Vorkommen, SO_2-Quellen II, 251
— —, Wirkung auf Keimlinge II, 267
— — — auf Kryptogamen II, 267
— —, Zuwachsstockung II, 256
Schwielenkrankheit der Holzgewächse II, 127
Schwindpocken I, 95
Schwund von vegetativen Organen II, 26
Sciadopitys, Korkbildungen I, 420
Scrophulariaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Seeklima I, 363, 394
Seitenfäule an Ananas II, 465
sektoriale Panaschüre II, 31
sekundäre Parasiten I, 113
Sekundärknospen, Regeneration durch II, 233
Sekundärschäden mineralischer Dünger I, 281
Selbstvergiftungen der Pflanzen I, 217
Selen, Rauchschäden II, 304
Sellerie s. Apium
Semiletalgene II, 9
Sempervivum, Hitzeresistenz I, 578
Senf s. Sinapis
Senilität I, 153
Sepaloidie II, 48
Sequoja, Korkbildungen I, 420
Sereh-Krankeit des Zuckerrohrs II, 458
Serradella als Kalipflanze I, 273
—, Kalkfeindlichkeit I, 288
Sexualorgane, Genetik von Umbildung und Abortion II, 64
Sexualprodukte, Abortion u. Funktionsstörung II, 66
Sickerwasser II, 96
— und Basenverarmung des Bodens II, 134
Sida, Chlorose, infektiöse II, 504
Side rot an Ananas II, 465
Sinapis als Salpeterpflanze I, 276
—, Bodenreaktion II, 138
—, Empfindlichkeit gegen Cyanamid I, 283
—, Kalimangel I, 234
—, Säurefeindlichkeit I, 290
—, Salzempfindlichkeit I, 271
— — und Tau I, 457
Skatol als Bodengift II, 159
Skolekosomen bei Viruskrankheiten II, 336
slit leaf blade II, 42
Smalling an Baumwolle II, 505
Sodastaub, Rauchschäden II, 301
Soja, Bodenwärmeschäden II, 128
—, erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
—, Mosaikkrankheit II, 498
—, Photoperiodismus I, 336
Solanaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
—, Viruskrankheiten II, 389
Solanum, erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
—, Kartoffel-Aukubamosaikvirus II, 441
—, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
—, Kartoffel-Mosaikvirus II, 423, 426
—, Tabak-Mosaikvirus II, 394
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, Tomaten-Mosaikvirus II, 445
—, Tomaten-Psyllid-Yellowsvirus II, 452
—, Tomaten-Streifenvirus II, 444
— lycopersicum s. Tomate
— tuberosum s. Kartoffel
solares Klima I, 477
Soma, mütterliches und Gonenletalität II, 77

Sommeraster s. Callistephus
Sommerblumen, verspätete Saat I, 387
Sommerbrand des Hopfens I, 207
Sommerlaubfall I, 342, 428, 583
Sonchus, Rüben-Mosaikvirus II, 482
Sonerila, Erkältung I, 380
Sonnenbrand I, 95
— an Blättern I, 579
— an Blüten und Früchten I, 584
— an Knospen I, 583
— an Rinde und Zweigen I, 592
— der Sisalagave I, 581
— des Hopfens I, **429**
Sonnenbrandflecke I, 94
Sonnenflecke und Jahresringe der Bäume I, 361
— und Pflanzenwuchs I, 360
Sonnenlicht, Wellenlängen I, 325
Sonnenpflanzen I, 328
Sonnenrisse I, 514, 592
Sonnenstrahlung, direkte I, 323
Sorbus, Blitzgefährdung II, 179
—, Holzverfärbung durch Frost I, 562
—, Rindenknollen II, 208
—, Überschwemmungsschäden II, 125
Sordago I, 94. II, 40
Sorghum s. Hirse
Sorptionskomplexe des Bodens II, 130
Sortenabbau I, 152
Sortenrückgang I, 157
Spätfrost I, 478
Spaltöffnungen, Rötung bei Rauchschäden II, 258
Spaltöffnungsbewegungen I, 397
Spaltung der Petalen II, 49
Speicherschädlinge, Bekämpfung I, 13, 14, 16, 20, 43
Spektroskop, Laubblatt-, Rauchschadendiagnostik II, 253
Spergula, Kalkfeindlichkeit I, 288
Spezialisierung der Parasiten I, 114
spezifisches Minimum beim Kältetod I, 492
Sphaeroplasten II, 205
Spikekrankheit an Santalum II, 336, **472**
Spinacia, Chlorose bei Manganmangel I, 263
—, Ferrophilie I, 262
—, Gurken-Mosaikvirus II, 483
—, Manganophilie I, 262
—, Mosaikkrankheit II, 347, **483**
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475, 478
—, Rüben-Mosaikvirus II, 482
Spinat s. Spinacia
Spindelknollenkrankheit an Kartoffel, Virusausbreitung II, 357, **434**
Spiraea, Disposition zur Chlorose I, 201
—, Petaloidie II, 58
Spitzenbrand I, 565
Spitzendürre I, 96, 565
— durch Kalimangel I, 233
Spotted wilt an Tomate II, 448
Spritzflecke I, 94
Spritzschäden I, 96
Sprödigkeit gefrorener Pflanzen I, 522
Sproß, Verlust und Neubildung II, 231
Staats-Pflanzenarzt I, 80
Stärkeabbau durch Kälte I, 511, 535
Stärkeableitung, Beeinflussung durch schweflige Säure II, 264
Stärkeblätter I, 399
Stärkeschoppung I, **210**
— bei Viruskrankheiten II, 349
Stärkespeicherung I, 399
Stärkeverquellung und Hitzetod I, 576
Stärke:Zucker-Gleichgewicht als ökologischer Faktor I, 375
— — -Verhältnis, Veränderung durch Kälte I, 374
Staminoidie der Fruchtblätter II, 53, **59**
Standfestigkeit, Verlust I, 348
Standort als Dispositionsfaktor I, 134
standortswidriger Anbau I, 148
Stangenrot des Hopfens I, 208, **430**
Starrform bei Kalimangel I, 245
Starrtracht durch Kälte I, 531
Statistik im Pflanzenschutz I, 180
Staub, Flug-, Rauchschäden II, 300
Staubbrand I, 106
Stauchlinge II, 107
Stecklinge, Anatomie der Wundheilung II, 219
Stecklingsvermehrung II, 181
Steigfähigkeit des Grundwassers II, 105
Steiltracht bei Phosphorsäuremangel I, 242
Steinbrand I, 106
Steinigwerden der Birnen II, 111
Stellaria, plasmotypisch bedingte Weißbuntheit II, 38
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
Stengelbrenner I, 95
Stengelgrundfäule I, 97
Stenosis an Baumwolle II, 505
Sterilität, Jugend- II, 46
Stickstoffbindung im Boden II, 151
Stickstoffmangel I, **248**
—, Einfluß auf Viruskrankheiten II, 374
—, pathologische Anthozyanbildung bei Tradescantia I, 208
— und Bodenmüdigkeit II, 160
— und Dörrfleckenkrankheit des Hafers II, 144
— und Pilzbefall I, 247
Stickstoffoxydul, Rauchschäden II, 304
Stickstoffsäuren, Rauchschäden II, 289
Stickstoffüberdüngung I, 276
—, Einfluß auf Viruskrankheiten II, 374
— und Chemismus der Kulturpflanzen I, 279
— und Pilzbefall I, 281
— und Schädlingsbefall I, 281
Stigmatomykose I, 124
Stimulation der Wundgewebebildung II, 196
— durch schweflige Säure II, 265
Stippflecke I, 95
— der Äpfel I, 207, 551
— des Kernobstes bei Wassermangel II, 110
— durch Hitze I, 584
Stizolobium, genotypisch bedingte Gonenletalität II, 70
Stockkrankheit I, 60, 100
Stoffwechselpathologie und Klima I, 451
Stoffwechselstörungen, Eiweiß I, **211**

Stoffwechselstörungen, Kohlehydrate I, 209
Strahlungsfröste II, 179
Strahlungswärme, zu große I, 389
strains I, 115
Straßenpflanzungen, Sterblichkeit durch Sauerstoffmangel II, 122
Streifenkrankheit I, 94
— an Mais II, 461
— an Rubus II, 489
— an Tomate II, 338, 443
— an Zuckerrohr II, 461
Streptosolens, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
Strichelkrankheit an Kartoffel II, 419
Strukturverschlechterung des Bodens II, 85, 89, 91, 95
Sturmschäden I, 471, II, 177
Styrax, Harzfluß II, 192
Suaeda, Rüben-Kräuselvirus II, 475
Subinfektionen I, 126
Subletalgene II, 9
Sublimat, Wirkung auf Virus II, 382
Substratreaktion und Pilzbefall I, 174
Südwände, Trockenheitsschäden I, 446
Süßwerden der Kartoffel I, 373, 533, 534
Sulfate, Rauch- (Flugstaub-) Schäden II, 301
Sulfide als Bodengifte II, 164
—, Rauch- (Flugstaub-) Schäden II, 301
Sulfite als Bodengifte II, 164
sun scorch an Hevea I, 586
— — an Sisalagave I, 581
sunstrokes I, 514
supramaximale Lichtintensität I, 578
supramaximales Temperaturgebiet I, 476
susceptibility I, 160
Symptomatik I, 88, 89
Synedrella, Tabak-Kräuselvirus II, 400
Synchytrium, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
Syntherisma, Zuckerrohr-Mosaikvirus II, 456
Syringa, Antreiben I, 375
—, Kälterollen I, 379
—, künstliches Etiolement I, 347
—, Stauchlinge II, 107
—, Treibfehler I, 389
Syringa, Windschäden I, 466
—, Zwergwuchs II, 107
Systema taeniata, Kartoffel-Spindelknollenvirus II, 438
Systematik I, 88, 129

Tabak, Abstoßen der Blüten nach Artkreuzung II, 47
—, Apetaloidie II, 48
—, Bila-Krankheit II, 400
—, Bildung fleischiger Blätter bei Wassermangel II, 111
—, Bodenreaktion II, 138
—, Bormangel I, 264. II, 149
—, Chlorose I, 236. II, 148
—, Crinkle-Krankheit II, 400
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45
—, erblich bedingter Zwergwuchs II, 3, 18
—, Etchmosaik II, 390, 425
—, Faltenzwerge II, 399
—, Geizen der Blüten II, 232
—, Gonenletalität II, 71
—, Gurken-Mosaikvirus II, 508
—, Hagelschäden II, 171, 237
—, Kälteschaden I, 381, 382
—, Kartoffel-Aukubamosaikvirus II, 441
—, Kartoffel-Mosaikvirus II, 423, 425, 426
—, Kräuselkrankheit II, 399
—, Kroepoek-Krankheit II, 399
—, Letalgene II, 9
—, Magnesiummangel I, 236. II, 148
—, Mauche II, 396
—, Mosaikkrankheit II, 335, 337, 340, 348, 349, 354, 381, 382, 391
— —, Entdeckung II, 332
— — und Nikotingehalt II, 348, 394
—, Nervenstreifigkeit II, 399
—, Parasite Calkinsi II, 337
—, Plasmodiophora tabaci II, 337
—, Sand Drown I, 236
—, Schlagregenschäden II, 177
—, Ringfleckenkrankheit II, 359, 397
—, Rotterdam B-Krankheit II, 397
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
—, Sellerie-Mosaikvirus II, 507
—, Tomaten-Aukubamosaikvirus II, 447
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
Tabak, Tomaten-Streifenvirus II, 444
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Zwergwuchs nach Artkreuzung II, 23
Tageslänge I, 335, 339, 347
Tanne, Disposition zur Chlorose I, 201
—, Einschnürungskrankheit I, 523
—, Fällungszeit und Holzeigenschaft I, 358
—, Frostspalten I, 520
—, Lichtbedarf I, 356
—, Molybdängehalt II, 150
—, Reaktion auf Luftfeuchtigkeit I, 403
—, Transpiration I, 403
—, Wurzelverkümmerung durch Bodenverdichtung II, 113
Tannensterben I, 356
— als Kettenkrankheit I, 151
Taphrina pruni, Entdeckung I, 72, 74
Taschenkrankheit I, 101
Tau I, 139, 456
—, Aufnahme durch die Blätter I, 457
—, Bedeutung für den Pflanzenwuchs I, 396
—, innerer, des Bodens I, 450
—, physiologische Bedeutung I, 400
—, Regulationswirkung I, 272
Taubildung I, 396
Taubähnigkeit I, 93, 100
Taupunkt I, 396
Tau und Wind I, 471
Tauwirkung, Theorie I, 401
Taxus, Frostschäden auf der Sonnenseite I, 564
Tee s. Thea
Teegewächse, Aromabildung I, 272
Teerdämpfe, Rauchschäden II, 297
Teleutoparasiten I, 112
Temperatur, Einfluß auf Atmung und Assimilation I, 368
— — auf Pilzbefall I, 370
—, harmonisches Optimum I, 476
—, inframinimales Gebiet I, 476
—, Kardinalpunkte I, 475
—, Maximum I, 475
—, Minimum I, 475
—, ökologisches Optimum I, 476
—, Optimum I, 475

Temperatur, supramaximales Gebiet I, 476, 570
—, Tötungs-, der Pflanzenzelle I, 570
— und Bodenreaktionsschäden II, 142
— und Schädlingsvermehrung I, 189
Temperaturabhängigkeit des Pilzbefalls I, 170
Temperaturbedingungen I, 362
Temperaturbedürfnis der Pflanze I, 476, 570
Temperaturerträglichkeit der Pflanze I, 476, 477
—, Ultramaximum I, 570
Temperaturgrenzen I, 363
Temperaturkoeffizient Q_{10} I, 571
Temperaturmangel und Ergrünung I, 372
Terata I, 100
teratologische Monstrositäten II, 2
Thea, Blattflecke I, 385
—, Bodenreaktion II, 137
—, Grundwasserschäden II 125
—, Kälteschäden I, 386
—, Pseudocommis theae I, 386
—, schwarzer Wurzelschimmel und BodenreaktionII, 156
Theobroma, Bodenreaktion II, 137
—, Empfindlichkeit gegen stauende Nässe II, 125
—, Gipfeldürre I, 467
—, Sonnenbrand I, 592
Therapie, innere I, 167
thermische Pflanzengrenzen I, 363
thermonastische Reaktion I, 531
Thermotonus I, 476
Thielavia, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
Thomasmehl, Gefahr der Giftwirkung auf Hochmoor II, 162
Thrips, Ananas-Seitenfäulevirus II, 465
—, Tabak-Mosaikvirus II, 395
— tabaci, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 363, 449
Thuja, Frostschäden auf der Sonnenseite I, 564
Thyllenbildung II, 192
Thysanopteren, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, Virusübertragung II, 363
Tiefgründigkeit des Bodens, physiologische II, 113
Tierfraß I, 103
Tiergallen I, 101
Tilia, Astbewegungen durch Kälte I, 530
—, Blitzgefährdung II, 179
—, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 26
—, Grindstellen I, 417
—, Honigtau I, 408
—, Kropfmaser II, 205
—, Lentizellenbräunung bei Rauchschaden (schweflige Säure) II, 255
Tipula paludosa, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
Todespunkt beim Kältetod I, 493
Toluifera, Harzfluß II, 192
Tomate, Aukubamosaik II, 342, 446
—, Bodenreaktion II, 138
—, Bormangel I, 264
—, Bronzefleckenkrankheit II, 448
—, Curly top II, 451
—, erblich bedingte Fadenblättrigkeit II, 27
—, Farnblättrigkeit II, 446
—, Gelbsucht II, 353, 451
—, Gurken-Mosaikvirus II, 446, 508
—, Hagelschäden an Früchten II, 241
—, hyperdiploider Zwergwuchs II, 25
—, Kartoffel-Aukubamosaikvirus II, 441
—, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
—, Kartoffel-Hexenbesenvirus II, 441
—, Kartoffel-Mosaikvirus II, 423, 425, 426, 444
—, Kartoffelvirus II, 445
—, kritische Temperatur für Welke I, 370
—, Mosaikkrankheit II, 358, 381, 382, 442, 445
—, Phosphorsäuremangel I, 240, 242
—, Psyllid-Yellow II, 452
—, Rüben-Kräuselvirus II, 451, 475
—, Sellerie-Mosaikvirus II, 507
—, Spotted wilt II, 448
—, Steiltracht durch Phosphorsäuremangel I, 242
—, Streifenkrankheit II, 338, 443
Tomate, Tabak-Kräuselvirus II, 400
—, Tabak-Mosaikvirus II, 394, 442, 445
—, Wirkung von Vitaglas I, 344
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Yellows II, 353, 451
Tonboden, Struktur II, 85
—, Wasserbeweglichkeit II, 97
Tonsäure II, 134
Topophysis II, 69
Top-ziekte des Tabaks II, 149
Torsion I, 101. II, 2
Totoparasiten I, 112
Toxine, organische, des Bodens II, 158
Trachelium, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
Tradescantia, Eisbildung in den Zellen I, 484
—, erblich bedingte Chlorophylldefekte II, 30
—, pathologische Anthozyanbildung I, 208
Transpiration I, 397
—, Beeinflussung durch schweflige Säure II, 264
— und Etiolement I, 347
— und Kältetod I, 495
Transpirationsbeschleunigung durch Wind I, 465
Transpirationsschutz bei Wassermangel II, 101
Treibfehler I, 388
Treiblaubfall I, 429, 583
— durch Warmbad I, 589
Trifolium, Auswintern I, 390
—, Bodenmüdigkeit I, 218
—, Bodenreaktion II, 137, 138
—, Bodenwärmeschäden II, 128
—, Bohnen-Mosaikvirus II, 497
—, Einfluß der Tageslänge I, 336
—, Hartschaligkeit I, 443
—, Herkunft der Saat I, 390
—, Kalimangel I, 234
—, Mosaikkrankheit II, 497
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
—, Salzwasserschäden II, 315
—, Sturmschäden I, 471
—, Wirkung der Kalinebensalze I, 282
—, Wurzelsaugdruck II, 102
Trimethylamin als Bodengift II, 159
Trockenfäule I, 96
Trockenflecke I, 90, 94

Trockenheit I, 425
—, Blattverfärbungen I, 429
—, Knospenbeschädigung I, 427
—, Laubfall I, 428
—, Notreife I, 436
—, physiologische I, 214
—, Schäden an Blättern und Blüten der Zierpflanzen I, 425
— — an Gemüsearten I, 440
— — an Gramineen I, 432
— — an Kartoffeln I, 437
— — an Samen I, 442
—, Schütte der Nadelhölzer I, 431
— und Thyllenbildung II, 193
—, Wirkung auf parasitische Pilze I, 172
Trockenheitsresistenz albikater Gewebeteile II, 33
Trockenrisse I, 514, 592
— der Rüben I, 455
— der Wurzelgemüse I, 440
Trockentorf II, 113
Trockentorfbildung II, 86
Tropaeolum, Lichtmangel I, 343
Tropoparasiten I, 112
Tropophyten I, 397
Trotzer I, 376, 536
Trypanoplasten bei Viruskrankheiten II, 336
Tuberkeln I, 101
Tüpfelwucherungen der Kartoffelknollen I, 419
Tundra I, 464
Tulpe, Cenanthie II, 55
—, Breaking II, 469
—, Buntstreifigkeit II, 469
—, Mosaikkrankheit II, 467
—, nichtparasitäres Umfallen I, 388
—, Petaloidie II, 58
—, Treibfehler I, 388
Turgordepression, physiologische, durch Kälte I, 529
Typhlocyba ulmi, Kartoffel-Blattrollvirus II, 433
Typhula, Einfluß der Bodenreaktion II, 155
Tyrosin, Ausgangsstoff für Melaninbildung I, 204

Überdosierung pflanzlicher Heilmittel I, 283
Überdüngung, Bor I, 283
—, Kali I, 273
—, Kalk I, 273
—, Kupfer I, 283
—, Magnesium I, 275
—, Mangan I, 283
Überdüngung, Phosphorsäure I, 275
—, Stickstoff I, 276
— und Aromaverlust I, 272
Überempfänglichkeit I, 166
Überempfindlichkeit I, 162, 166
— gegen Antigenserum I, 166
Überernährung, Pathologie I, 266
— und Aromaverlust I, 272
Überernährungsschäden I, 268
Übersalzung I, 266
Überschwemmungsschäden II, 125
Übertragung von Krankheiten I, 121
— von Virosen I, 124
Übervermehrung als natürliche Tendenz I, 177
Überwallung von Frostrissen I, 513, 517, 521
Ulex, Reaktion auf Luftfeuchtigkeit I, 403
Ulmensterben II, 192
Ulmus, Bildung von Ersatztrieben II, 234
—, Blitzgefährdung II, 178
—, Grindstellen I, 417
—, Honigtau I, 408
—, Leuchtgasvergiftung II, 294
—, Stärkeblätter I, 399
—, Thyllenbildung II, 192
—, Unempfindlichkeit gegen Überschwemmung II, 125
Ultrakurzwellen I, 325
Ultramaximum der Temperaturerträglichkeit I, 570
ultraviolettes Licht, Mangel in Gewächshäusern I, 344
ultraviolette Strahlen I, 324
Umbelliferen, Astern-Yellowsvirus II, 510
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Umfallkrankheiten I, 97
Umfallkrankheit durch Bodenhitze I, 587
Umwallungsgallen I, 101
umweltbedingte Immunität I, 533
Umweltsbedingungen II, 1
Umweltseinflüsse I, 133
Umwelt und Abbau II, 407
— und pflanzliche Schädlinge I, 167
— und tierische Schädlinge I, 175
—, Wirkung auf Krankheiten I, 169
Unanfälligkeit I, 161
Unfruchtbarkeit als Kälteschaden I, 549
ungeschlechtliche Vermehrung und Degeneration I, 154
Unkräuter, Salzempfindlichkeit I, 271
—, Stellung in der Pflanzenpathologie I, 87
Unkrautflora und Bodenreaktion II, 148
Unterkühlung I, 379
— des Pflanzengewebes I, 484
unterkühlungshemmende Stoffe I, 485
Urbarmachungskrankheit I, 306
—, Bekämpfung I, 310
— durch Glidinvergiftung II, 159
—, Kupferwirkung II, 150
—, Pflanzenhygiene I, 310
—, Symptome I, 308
— und Witterung I, 433
Urtica, Rüben-Kräuselvirus II, 475
Uspulun, Wirkung auf Samen I, 217

Vaccinium, Viruskrankheit II, 507
Vakzination I, 165
Valeriana, Ölgehalt und Klima I, 393
Valerianaceen, Astern-Yellowsvirus II, 511
—, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Valerianella, Rüben-Kräuselvirus II, 476
Valsa, Rolle beim Kirschbaumsterben I, 566
Vanilla, Korkbildungen I, 420
Vanillin als Bodengift II, 159
Variegatio II, 30
Vegetationshäuser, Schattenwirkung I, 344
Vegetationspunkt, Neubildung nach Verwundung II, 228
Vegetationsversuche, Fehlschlüsse I, 338
vegetative Periode, Chlorophylldefekte II, 29
— — der Pflanzen II, 7
— —, Entwicklungs- und Funktionsstörungen II, 15
— —, Nekrosen II, 40
— —, Schwund und Verlust von Organen II, 26
— Vermehrung und Degeneration I, 154

Veilchen s. Viola
Verbänderungen I, 75, 92, 101. II, 2
Verbesina, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Verbreitungsbiologie der Krankheitserreger I, 122
Verbreitungsprognose für Schädlinge I, 184
Verbrennen der Blätter I, 578
Verbrühen von Orangen und Zitronen I, 584
Verdunstung als Klimafaktor I, 188
Verdunstungsschutz I, 399
Veredelung II, 181
Verfärbungen I, 90, **93**
— durch Lichtüberfluß I, 331
Vergeilen I, **345**
Vergiftungserscheinungen u. Bodenreaktion II, 142, 145,
Vergilben I, 93
— der Getreideblätter durch Frost I, 539
— durch Frost I, 528
Vergißmeinnicht s. Myosotis
Vergrünungen I, 92, 101. II, 45, **50**
Verholzen der Wurzelgemüse II, 108
Verkümmerungen I, 99
Verlaubung I, 101. II, 56
Verlauf der Krankheiten I, 127
Verlust von vegetativen Organen II, 26
Veronica, Psychoclinie I, 531
Verpflanzen, Verletzungen durch II, 181
Versagen der Maiblumen I, 278
Verscheinen des Getreides I, 96, 203. II, 107
— — und Witterung I, 434
Versicherung, Elementarschäden- II, 236
—, Hagel- II, 236
Verspillern I, 345
Vertrocknen durch Frühjahrswind I, 467
Verzwergung I, 118
— bei Stickstoffmangel I, 250
— durch Wassermangel I, 214. II, 107
—, erblich bedingte II, 15
Viburnum, Cenanthie II, 53
Vicia, Bormangel I, 263
—, Fangpflanze zum Rauchschadennachweis II, 246
—, Hagelschäden II, 238
—, Hartschaligkeit I, 443
—, Johanniskrankheit I, 270
—, Klee-Mosaikvirus II, 497
Vicia, Lagern I, 349
—, Leierbildung nach Hagelschlag II, 238
—, Melaninbildung I, 204
—, Molybdängehalt II, 149
—, Neigung zu Kallusbildung II, 195
—, Regeneration der Wurzel II, 230
—, Rüben-Kräuselvirus II, 475
—, schädliche Kohlensäurewirkung II, 121
—, Sproßregeneration II, 232
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449, 451
—, Wirkung der Aussaatzeit I, 337
—, Wurzeltiefe II, 105
Vigna, Rüben-Kräuselvirus II, 475
Viola, Abstoßen der Blüten bei Trockenheit II, 108
—, Dauerblühen I, 386
—, Lichtwirkung I, 331
—, Wärmewirkung I, 386
Violaceen, Tabak-Ringfleckenvirus II, 398
Virescens-Formen II, 30
Virosen, Übertragung I, 124
Virulenz der Parasiten I, 127, 162, **167**
Virus, Ausbreitungsgeschwindigkeit II, 355
— —, Einfluß der Ernährung II, 356
—, chemische Charakterisierung II, 377
—, Entstehung II, 338
—, Filtration II, 378
—, künstliche Kultur II, 338
—, serologische Untersuchung II, 383
—, Teilchengröße II, 379
—, Tötungstemperatur II, 381
—, Übertragung II, 359
—, Verdünnung II, 382
—, Verhalten in der Pflanze II, 351
— — in Vitro II, 377
—, Vermehrung und Ausbreitung in der Pflanze II, 352
—, Widerstandsfähigkeit gegen Chemikalien II, 382
—, *x-y-z*-Virus an Kartoffel II, 422
Viruskrankheiten I, 115. II, **329**
—, Abhängigkeit von Außenfaktoren II, 373
Viruskrankheiten, Abhängigkeit von der Ernährung II, 374
—, Ätiologie II, **332**
— an Ananas II, 465
— an Anemone II, 484
— an Aster II, 510
— an Banane II, 471
— an Baumwolle II, 505
— an Bohne und Erbse II, 496
— an Compositen II, 510
— an Cucurbitaceen II, 508
— an Dahlien II, 511
— an Erdbeeren II, 485
— an Helianthus II, 511
— an Hopfen II, 470
— an Kakteen II, 507
— an Kartoffel II, 400
— an Kirsche II, 495
— an Klee II, 497
— an Kohl II, 484
— an Leguminosen II, 496
— an Mais II, 461
— an Malvaceen II, 502
— an Manihot II, 499
— an Pfirsich II, 490
— an Pflaume II, 495
— an Prunella II, 508
— an Reis II, 465
— an Rosen II, 484
— an Rübe II. 473
— an Rubus II, 486
— an Rumex II, 473
— an Salat II, 511
— an Sandelholz II, 472
— an Sellerie II, 507
— an Sojabohne II, 498
— an Solanaceen II, 389
— an Spinat II, 485
— an Tabak II, 390
— an Tomaten II, 442
— an Vaccinium II, 507
— an Wein II, 500
— an Zuckerrohr II, 453
— an Zwiebelgewächsen II, 467
—, Anatomie, pathologische II, 340
—, Bekämpfung II, 386
—, blattähnliche Auswüchse II, 340
—, Bodenübertragung II, 362
—, Kalziumoxalatbildung, verminderte (Rüben-Mosaik) II, 346
—, Carriers II, 373
—, Chlorophylldefekte II, 340
—, Cytoplasma-Vakuolisierung II, 345
—, Einfluß der Ernährung II, 412
—, Elytrosomen II, 336

Viruskrankheiten, Enzymtätigkeit, Störung II, 349
—, Erregertheorie II, 337
—, Gallenbildung II, 340
—, Infektionsstellen, Stärkeanhäufung II, 346
—, Infektionsvorgang II, 351
—, Inkubationszeit II, 351
—, Insektenübertragung II, 363
— —, Epidemiologie II, 371
—, intrazelluläre Körperchen II, 334
—, Iwanowskische Körperchen II, 335
—, Kerndeformationen II, 345
—, Klassifizierung II, 384
—, Kohlehydratstoffwechsel, anormaler II, 349
—, Krankheitserscheinungen II, 340
—, Kristallsandzellen, Fehlen (Kartoffel-Mosaik) II, 346
—, latente Infektion II, 376
—, Mitochondrien II, 345
—, Morphologie, pathologische II, 340
—, Nekrose II, 343
—, N-Stoffwechsel, anormaler II, 347
—, Pfropfversuche II, 354, 359
—, Physiologie, pathologische II, 347
—, Plastiden, Degeneration II, 345
—, Pollenübertragung II, 371
—, Resistenzerscheinungen II, 375
—, Samenübertragung II, 370
—, serologische Untersuchung II, 383
—, Skolekosomen II, 336
—, Stärkeanhäufung an Infektionsstellen II, 346
—, Stärkeschoppung II, 349
—, Trypanoplasten II, 336
—, Übertragung durch Berührung II, 362
— — durch den Boden II, 362
— — durch Insekten II, 363
— — —, Epidemiologie II, 371
— — durch Pollen II, 371
— — durch Samen II, 370
— — durch vegetative Vermehrung II, 369
— — durch Wunden II, 359
— und Abbau I, 158. II, 400
—, Wiedergesundung II, 357
—, Wundübertragung II, 359
Viruskrankheiten, X-bodies II, 335
—, Zelldegeneration II, 343
—, Zwischenträger II, 373
Viscum, Embryonalletalität nach Artkreuzung II, 12
Vitaceen, Perldrüsen I, 412
Vitaglas, Wirkung auf Pflanzen I, 344
Vitis s. Wein
Vogelschutz I, 19, 29, 31, 32, 36, 474
Vollparasiten I, 111
Vollsaprophyten I, 112
Vorratsschutz I, 13, 14, 16, 20, 43
Vulkanausbrüche, Rauchschäden II, 304

Wacholder s. Juniperus
Wachstumsfaktoren, chemische, des Bodens II, 128
—, physikalische, des Bodens II, 83
Wachstumsreize durch Kälte I, 511
Wachstumsstörungen als Ursache von Wunden II, 181
Wärme, Atmungs-, der Pflanzen I, 478
—, Eigen-, der Pflanze I, 478
Wärmeausstrahlung der Pflanze I, 495
Wärmehaushalt der Erde I, 477
— des Bodens II, 83, **127**
— und Wind I, 466
Wärmemangel I, **371**
Wärmeproduktion der Pflanze I, 479
Wärmestarre I, 476, 570
Wärmesummen I, 364
Wärmesummenregel in der Schädlingsforschung I, 181
Wärmeüberschuß I, **386**
Wald als Windschutz I, 473
—, Kohlensäurehaushalt I, 360
—, Trockengrenze I, 463
— und Klima I, 473
Waldbau, Abhängigkeit vom Klima I, 137
Waldbrände II, 179
Waldstreu, Zusammensetzung II, 87
Walnuß s. Juglans
Walzen als Ursache von Wunden II, 180
Wanzen, Virusübertragung II, 363
Warmwasserbad beim Frühtreiben I, 590
Warmwasserbeize I, 588
Warzen an Stengeln und Stielen I, 423
Wasser, biologische Nutzbarkeit des Boden- II, 96, 99
—, Grund- II, 85, 104, 105
—, Kreislauf I, 393
—, Speicherungsvermögen des Bodens II, 104
—, totes Boden- II, 103
—, Überflutungs-, salzhaltiges, Wiesenschädigung II, 314
—, verschiedene Arten des Boden- II, 96
Wasserarmut des Bodens II, 101
Wasserbeweglichkeit im Boden II, 97
Wasserbilanz des Bodens II, 96
—, Störungen bei Obstbäumen I, 430
Wasserenden der Kartoffel I, 438
Wasserentziehungstheorie des Kältetodes I, 487
Wassergesetze II, 327
Wasserhaushalt des Bodens II, 83, **95**
Wassermangel I, 214, **424**
—, Behaarungszunahme durch II, 107
—, Krankheitserscheinungen durch II, 107
Wasserstagnation, Chlorose I, 202
Wasserstoffionenkonzentration II, 136
Wassersucht I, 100, 214, 412
Wasserwechsel, Bedeutung des Kaliums I, 228
—, Nachwirkung I, 216
—, pathologischer I, **213**
Weide s. Salix
Wein, Abfrieren I, 565
—, Abortion des männlichen Geschlechts II, 54
— — des weiblichen Geschlechts II, 55
—, Abröhren der Blüten I, 383
—, Apoplexie I, 382
—, Aroma und Klima I, 392
—, Arriciamento II, 500
—, Black meales I, 385
—, Blitzschlag II, 179
—, Bodenreaktion II, 138
—, Braunfleckigkeit der Blätter I, 383
—, Brunissure I, 384
—, Cenanthie II, 54
—, Chlorose I, 202, 353
— — auf Kalkböden I, 254

Wein, Chlorose und Bodendurchlüftung II, 124
—, Court-noué II, 500
—, Dauerblühen I, 386
—, Disposition zur Chlorose I, 201
—, Durchrieseln der Blüten I, 383
—, Entdeckung des Mehltaus I, 66
—, erblich bedingte Geschlitztblättrigkeit II, 26
—, Ernteerträge und Witterung I, 136
—, Erziehungsart und Klima I, 335
—, Fangpflanze zum Rauchschadennachweis II, 246
—, Frostempfindlichkeit I, 358
—, Frostschäden I, 545
— — an Beeren I, 550
—, Grünschnitt nach Hagelschaden II, 235
—, Gummosis II, 190
—, Hagelschäden an Früchten II, 241, 242
—, Hagelversicherung II, 176
—, Hernie I, 585
—, Intumeszenzen I, 414
—, Kälteschäden I, 383
—, Kappen der Reben II, 181
—, Karpelloidie II, 61
—, Korkbildung der Beeren durch Sonnenbrand I, 585
—, Korkwarzen I, 423
—, Krautern I, 382
—, Laubrausch I, 93, 429
—, Luftmangel des Bodens II, 124
—, Melanose I, 385
—, Mißernten I, 353
—, Mosaikkrankheit II, 502
—, pathologische Verfärbung I, 208
—, Peronosporabefall und Gelbsucht I, 353
—, Phylloidie II, 57
—, Plasmodiophora I, 384, 385
—, Pollentaubheit II, 69
—, Prangerstöcke II, 57
—, Rauchschäden (Asphaltdämpfe) II, 299
—, Rauschbrand I, 429
—, Rebenmüdigkeit II, 124
—, Reblaus-Befall und Bodeneigenschaften II, 157
—, Reisigkrankheit II, 500
—, Röteln I, 384
—, Roncetkrankheit I, 382. II, 500
—, Rostflecken I, 585
Wein, Rostringe I, 550
—, roter Brenner und Steingehalt des Bodens II, 157
—, Rougeole noire I, 385
—, Samenbruch I, 585
—, Saugkraft II, 103
—, scharze Röteln I, 385
—, Sonnenbrandschäden an Trauben I, 585
—, Traubenreife und Sonnenflecke I, 362
—, Trockenheitsschäden I, 429
—, Vegetationsdauer I, 367
—, Verlaubung II, 57
—, Wärmesummen I, 365
—, Wärmewirkung I, 386
—, Wurzelatmung I, 255
—, Wurzelerkältung I, 382
Weißährigkeit I, 93, 203, **302**
—, Kupferwirkung II, 150
— der Wiesengräser II, 110
— — und Witterung I, 434
— des Hafers II, 109
— — und Kalimangel I, 234
— — und Witterung I, 433
Weißbuntheit, genotypisch bedingte II, 35
— nach Artkreuzung II, 38
Weißfedrigkeit des Hafers II, 109
Weißfleckigkeit des Getreides durch Hagelschlag II, 172
Weißherzigkeit an Salat II, 510
Weißseuche I, 203
— des Hafers II, 109
— — und Witterung I, 433
Weißspitzigkeit der Getreide I, 309
Weißtüpfelung der Luzerne I, 232
Weitholz I, 504
Weizen, Abbau I, 157
—, Ährenfärbung I, 331
—, Arsenempfindlichkeit II, 321
—, Bodenreaktion II, 136
—, Dörrfleckenkrankheit und Witterung I, 433
—, Dürreresistenz I, 448
—, erblich bedingte Blütenlosigkeit II, 45
— erblich bedingter Zwergwuchs II, 17
—, Feuchtigkeit und Flugbrandbefall I, 404
—, Flissigkeit I, 302
—, Frost- I, 537
—, Gibberella-Befall und Bodenreaktion II, 156
—, Gichtkrankheit I, 70
—, Giftwirkung von Ammoniak II, 161
Weizen, Glasigkeit der Körner I, 442
—, Hagelschäden II, 240
—, Heißwasserbeize I, 587
—, Hitzeschäden des Saatgutes I, 587
—, kritische Temperatur für Gibberellabefall I, 370
—, Kupfervergiftung I, 284
—, Lichtbedarf I, 328
—, Mosaikkrankheit II, 462
—, Notreife I, 436
—, Ophiobolus-Befall und Bodeneigenschaften II, 156
—, Phosphorsäureüberdüngung I, 275
—, Pilzbefall und Stickstoffüberdüngung I, 281
—, Rosettenkrankheit II, 336, **462**
—, Säurefeindlichkeit I, 290
—, Salzwasserschäden II, 315
—, Steinbrand I, 52, 57, 61
—, Stickstoffüberdüngung I, 281
—, Weißährigkeit I, 302
—, Windbruch II, 178
—, Wirkung der Aussaatzeit I, 337
—, Wurzelsaugdruck II, 102
—, Wurzeltiefe II, 105
Welke, Stärke- und Zuckerblätter I, 399
Welkeerscheinungen I, 90, **92**
Welkekrankheit durch gehemmte Wurzelatmung II, 122
—, Temperaturabhängigkeit I, 370
Welketracht bei Kalimangel I, 242
Wellenlängen des Sonnenlichts I, 325
Welwitschia, Trockenheitsbedürfnis I, 405
Widerstandsfähigkeit I, 161
Wiesen, Kohlensäurehaushalt I, 360
—, Salzglatzenbildung II, 314
—, Versauerung durch eisensulfathaltige Abwässer II, 317
—, Windschutz I, 473
Wiesengräser, Xerophytenstruktur bei Übersalzung II, 315
Wildverbiß II, 180
— und Frostschäden I, 539
wimmeriges Holz II, 201
Wind als Verbreiter von Krankheiten I, 173
—, physiologische Bedeutung I, 470

Wind und Tau I, 471
Windbruch I, 102. II, 177
Winddürre I, 446, 471
Windfall II, 177
Windfestigkeit der Gehölze I, 464
Windgeschwindigkeit I, 463
windharte Bäume I, 464
Windschäden II, 177
Windschutz des Waldes I, 473
Windwirkungen I, 461
Windwuchs I, 99
Windwüsten I, 472
Winterruhe der Pflanze I, 478
— der Wurzeln I, 431
Wintersonnenbrand I, 592
Wirkungstausch klimatischer Faktoren I, 321
Wirkungsweise der Parasiten I, 127
Wirrzöpfe I, 119
Wirtswechsel I, 57, 115
Witches' Broom an Erdbeere II, 486
— — an Kartoffel II, 441
Witterung als Dispositionsfaktor I, 135
— als Krankheitsursache I, 107, **318**
—, Einfluß auf die Ernteerträge I, 135
—, Einfluß auf Schädlinge I, 176
— und Kirschbaumsterben I, 566
— und Schädlingsvermehrung I, 188
—, Unterschied von Klima I, 319
Witterungsschäden I, 15, 21
Witterungsumschläge, schädliche I, 406
Wollstreifigkeit der Äpfel II, 127
Wucherungen I, 99
Wunden I, 92, **102**. II, **168**
— als Krankheitsursache I, 107
—, Begriffsdefinition II, 168
— durch Blitzschlag II, 178
— durch Menschenhand II, 181
— durch Regen II, 177
— durch Schnee und Eis II, 176
— durch Wachstumsstörungen II, 181
— durch Wind und Sturm II, 177
—, Fraß- II, 180
—, Frost- II, 179
Wunden, Funktionsstörungen durch II, 183
—, Hagel- II, 170, 215
—, Reaktion der Pflanzen II, 182
—, Regeneration und Korrelation II, 225
—, Schröpf- II, 212
— und Gummifluß II, 191
— und Harzfluß II, 191
— und Kallusbildung II, 193
— und Thyllenbildung II, 192
—, Ursachen II, 170
—, Wirkung auf die Entwicklung der Pflanze II, 236
Wundgewebe bei Frostschäden I, 506
Wundgewebebildung, Stimulation II, 196
Wundgummi II, 188
Wundheilung II, 184
Wundholz II, 200
—, anormaler Faserverlauf II, 201
Wundhormone II, 186
— und Frühtreiben I, 590
Wundkork II, 197
—, Bildung bei Rauchschaden II, 255
Wundmeristem, Entstehung II, 187
Wundparasiten I, 113
Wundreiz II, 183, **184**
Wundrinde II, 200
Wundschutz II, 189
Wundübertragung von Krankheiten I, 123, 124
Wundverschluß II, 187
— der Milchröhren durch Koagulationspfropfen II, 227
Wundwärme II, 186
Wurzel, anormale Ausbildung bei Bormangel II, 149
—, Bildung an der Kartoffelknolle II, 231
— — von Adventiv- II, 231
—, Erfrieren I, 552
—, Erkältung I, 382
—, Ersticken durch Abwasserberieselung II, 311
—, Knospenbildung bei Verwundung II, 225
—, Lichtempfindlichkeit I, 335
—, Maserknollen II, 212
—, Verlust und Neubildung II, 230
Wurzeln, Winterruhe I, 431
Wurzelälchen I, 51
Wurzelatmung, gehemmte II, 122
Wurzelbeschädigung durch Kammeisbildung I, 523
Wurzelbrand der Rübe II, 122
— — und Bodenreaktion II, 154
Wurzeldeformationen durch Sauerstoffmangel II, 121
Wurzelflecke I, 90, **95**
Wurzelgemüse, Trockenrisse I, 440
—, Verholzen bei Wassermangel II, 108
Wurzelgifte II, 159, 160
Wurzelhaare, Pseudo-, bei Blattstecklingen II, 224
Wurzelhaube, Neubildung nach Verwundung II, 228
Wurzelkropf der Rübe II, 110
Wurzellosigkeit, erblich bedingte II, 28
Wurzelraum, Verflachung durch Vermoorung usw. II, 112
Wurzelsaugdruck verschiedener Pflanzen II, 102
Wurzelsaugkraft II, 96—103
Wurzelschimmel, Einfluß des Bodens II, 157
Wurzelspitze, Regeneration II, 228
Wurzeltiefe verschiedener Pflanzen II, 105
Wurzelverkrüppelung durch Bodenverdichtung II, 93
Wurzelzerreißung durch Bodenschwindung II, 89

Xantha-Formen II, 30
X-bodies bei Viruskrankheiten II, 335
xeromorphe Pflanzen II, 101
Xerophyten I, 397, 402
X-Virus an Kartoffel II, 422

Yellow dwarf an Küchenzwiebel II, 469
Yellow flat an Lilie II, 468
Yellow-Mosaik an Rubus II, 488
Yellows an Aster II, 510
— an Erdbeere II, 486
— an Pfirsich II, 333, 490
— an Tomate II, 353, **451**
Y-Virus an Kartoffel II, 422

Zamia, Korkbildungen I, 420
—, Lichtmangel I, 345
Zea mays s. Mais
Zebrapanaschüre II, 30
Zellregeneration II, 226
zellularpathologische Vorgänge I, 117

Zelluloseabbau im Boden II, 152
Zezidien, Entstehung I, 118
Zezidophyten I, 119
Zezidozoen I, 119
Zikaden, Virusübertragung II, 363
Zink, Abwasserschäden II, 319
—, Bodenvergiftung (Rauchschaden) II, 303
— als Biokatalysator I, 265
Zinkvergiftung I, 290
Zinnia, Abstoßen der Blüten bei Trockenheit II, 108
—, Baumwoll-Kräuselvirus II, 506
—, Tabak-Kräuselvirus II, 400
—, Tomaten-Bronzefleckenvirus II, 449
—, verspätete Saat I, 387
Zimmerlinde, Klimawechsel I, 425
Zitzenfichten I, 524. II, 212
Zoochorie I, 122
Zoologie, angewandte, Stellung in der Pflanzenpathologie I, 88
Zoozezidien I, 101, 119
Zuckeranreicherung durch Kälte I, 511
Zuckerbildung bei Erschütterung I, 465
Zuckerblätter I, 399
Zuckermangelpflanzen I, 370
Zuckerrohr s. Saccharum
Zuckerrübe s. Beta
Zucker: Stärke-Gleichgewicht als ökologischer Faktor I, 375
— — -Verhältnis, Veränderung durch Kälte I, 374
Zugholz, Windwirkung I, 466
Z-Virus an Kartoffel II, 423
Zwangsdrehung I, 101. II, 2
Zwangsstruktur des Bodens II, 88
Zweigkrümmungen durch Kälte I, 530
Zweigstecklinge, Anatomie der Wundheilung II, 219
Zweigsterben I, 96
Zweigsucht I, 101, 102, 215
Zwergkrankheit des Reises II, 465
Zwergwuchs I, 92, 99
—, Anatomie der Zwerge II, 16
— durch Übersalzung II, 313, 314
— durch Wassermangel II, 107
—, Einfluß der Lebenslage II, 3
— nach Artkreuzung II, 23
— und Hyperdiploidie II, 23, 25
— und Inzuchtsdegeneration II, 19
Zwiebel s. Allium
Zwiebelfäulen I, 98
Zwiewuchs I, 101
— der Kartoffel I, 437
— des Getreides nach Hagelschlag II, 238
Zwillingskartoffeln I, 438
Zwischenträger von Viruskrankheiten II, 373
Zygophase II, 7
Zylindermaser II, 211

Handbuch der Pflanzenkrankheiten

Begründet von **Paul Sorauer**

Unter Mitarbeit zahlreicher Forscher herausgegeben von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **O. Appel** in Berlin und Prof. Dr. **L. Reh** in Hamburg

6 einzeln käufliche Bände

Die weiteren Bände behandeln:

I. **Die nichtparasitären und Virus-Krankheiten.** 1. Teil. Sechste, neubearbeitete Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Appel, Geh. Reg.-Rat in Berlin. Mit 123 Textabbildungen. Gebunden Rm. 46,—

II. **Die pflanzlichen Parasiten.** 1. Teil. Fünfte, neubearbeitete Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Appel, Geh. Reg.-Rat in Berlin. Mit 195 Textabbildungen. Gebunden Rm. 48,60

III. **Die pflanzlichen Parasiten.** 2. Teil. Fünfte, neubearbeitete Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Appel, Geh. Reg.-Rat in Berlin. Mit 195 Textabbildungen. Gebunden Rm. 66,—

IV. **Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen.** 1. Teil. Vierte, neubearbeitete Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. L. Reh in Hamburg. Mit 218 Textabbildungen. Gebunden Rm. 25,20

V. **Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen.** 2. Teil. Vierte, neubearbeitete Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. L. Reh in Hamburg. Mit 468 Textabbildungen. Gebunden Rm. 84,—

VI. **Pflanzenschutz.** Herausgegeben von Prof. Dr. O. Appel, Geh. Reg.-Rat in Berlin. Mit zahlreichen Textabbildungen. In Vorbereitung.

Der „Sorauer" ist das für die Bodenkultur als Handbuch der Pflanzenhygiene grundlegende und in der ganzen Welt maßgebende wissenschaftliche Standardwerk der Pflanzenkrankheiten und des Pflanzenschutzes. Es ist zugleich für die gesamte Weltliteratur das einzige umfassende Handbuch seines Gebietes, das für jeden, der sich auf wissenschaftlicher Grundlage mit Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz beschäftigt, unentbehrlich ist.

VERLAG PAUL PAREY · BERLIN SW 11 · HEDEMANNSTR. 28/29

Pareys Taschenatlanten

1: **Kartoffelkrankheiten.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Otto Appel. I. Teil: **Knollenkrankheiten.** Mit 24 Farbendrucktafeln von August Dressel. Zweite Auflage. Gebunden Rm. 4,50

2: **Kartoffelkrankheiten.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Otto Appel. II. Teil: **Staudenkrankheiten.** Mit 20 Farbendrucktafeln von August Dressel. Geb. Rm. 4,50

3: **Krankheiten der Zuckerrübe.** Von Geh. Reg.-Rat. Prof. Dr. Otto Appel. Mit 20 Farbendrucktafeln von August Dressel. Gebunden Rm. 4,50

4: **Krankheiten des Kern- und Steinobstes.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Otto Appel. I. Teil: **Kernobst.** 24 Farbendrucktafeln von August Dressel. Geb. Rm. 4,50

5: **Krankheiten des Kern- und Steinobstes.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Otto Appel. II. Teil. **Steinobst.** Mit 24 Farbendrucktafeln v. August Dressel. Geb. Rm. 4,50

6: **Krankheiten des Beeren- und Schalenobstes.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Otto Appel. Mit 24 Farbendrucktafeln. von August Dressel. Geb. Rm. 5,40

7: **Krebsfeste Kartoffelsorten** und die häufig mit ihnen verwechselten anfälligen Sorten. Bearbeitet von Reg.-Rat Dr. K. Snell. Mit 24 Farbendrucktafeln von August Dressel und deutschem, englischem und französischem Text. Geb. Rm. 5,40

8: **Die wichtigsten Gräser auf Wiesen und Weiden.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Friedrich Falke. Mit 24 Tafeln nach Originalen von A. Keil. Geb. Rm. 3,60

9: **Hilfsbuch für die Hagelabschätzung.** Bearbeitet von Reg.-Rat Dr. Otto Schlumberger, Mitglied der Biologischen Reichsanstalt in Berlin-Dahlem. Mit 20 Farbendrucktafeln nach Originalen von August Dressel. Kartoniert Rm. 4,50; gebunden Rm. 4,95

10: **Getreidekrankheiten.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Otto Appel. Mit 24 Farbendrucktafeln von August Dressel. Gebunden Rm. 5,—

11: **Gemüsekrankheiten.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Otto Appel. Mit 24 Farbendrucktafeln von August Dressel. Gebunden Rm. 5,—

12: **Rebenkrankheiten.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Otto Appel und Prof. Dr. A. Zschokke. Mit 24 Farbendrucktafeln. In Vorbereitung

Phytopathologische Zeitschrift

In Gemeinschaft mit führenden Phytopathologen

herausgegeben von **Prof. Dr. E. Schaffnit**

Jährlich erscheinen etwa 6 Hefte, die einen Band bilden
Abonnementspreis eines Bandes Rm. 40,— (Einzelhefte Rm. 8,—)

Die Phytopathologische Zeitschrift ist das internationale wissenschaftliche Sammelorgan für alle auf phytopathologischem Gebiet wichtigen Arbeiten. Die Veröffentlichungen erscheinen in deutschem, englischem, französischem und italienischem Originaltext.

VERLAG PAUL PAREY · BERLIN SW 11 · HEDEMANNSTR. 28/29